Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin (Oskar-Helene-Heim)
(Direktor: Prof. Dr. Alfred N. Witt)

---

# Ueber Entstehung und Verlauf pathologischer Hüftkopfveränderungen bei der unblutigen Behandlung der Dysplasia luxans coxae congenita

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
H e r r m a n n, Eckart
aus Cottbus

1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548012_0062

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin (Oskar-Helene-Heim)
(Direktor: Prof. Dr. Alfred N. Witt)

---

# Ueber Entstehung und Verlauf pathologischer Hüftkopfveränderungen bei der unblutigen Behandlung der Dysplasia luxans coxae congenita

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
H e r r m a n n, Eckart
aus Cottbus

Dekan: Professor Dr.med. Hugo G a s t e i g e r

Referent: Priv.Doz. Dr.med. Heinz M i t t e l m e i e r

Korreferent: Professor Dr.med. Alfred N. W i t t

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am 16. 12. 1963

## Gliederung


| | Seite |
|---|---|
| A. EINLEITUNG | 1 |
| B. HISTORISCHE ENTWICKLUNG UND PROBLEMATIK | 2 |
| C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN | 19 |
| I. Krankengut | 19 |
| II. Schweregrad und Häufigkeit pathologischer Hüftkopfveränderungen | 20 |
| III. Beziehungen der Hüftkopfveränderungen zum Grad der Gelenkdislokation | 21 |
| IV. Die Bedeutung des Einrenkungsalters für die Entstehung der pathologischen Hüftkopfveränderungen | 23 |
| V. Die Entstehung der pathologischen Hüftkopfveränderungen in Abhängigkeit vom angewendeten Behandlungsverfahren | 24 |
| a) Die Hüftkopfveränderungen in den verschiedenen Behandlungsepochen | 26 |
| b) Der Einfluß des Repositionstraumas und der Gipsretention | 29 |
| VI. Partielle Drucknekrosen | 31 |
| VII. Andernorts vorbehandelte Luxationsfälle | 31 |
| VIII. Weitere Gesichtspunkte | 32 |
| IX. Beziehungen zwischen den Hüftkopfveränderungen bei der Hüftdysplasie und Perthes'scher Krankheit | 32 |
| X. Behandlung, Verlauf und Ergebnisse der Hüftkopfveränderungen | 34 |
| a) Die Behandlung der Hüftkopfveränderungen | 34 |
| b) Verlauf der pathologischen Hüftkopfveränderungen | 35 |
| c) Heilungsergebnisse der pathologischen Hüftkopfveränderungen | 36 |
| D. ZUSAMMENFASSUNG | 39 |
| E. LITERATURVERZEICHNIS | 41 |

## A. EINLEITUNG

Noch immer werden die Behandlungsergebnisse der Dysplasia coxae luxans durch die häufig auftretende Hüftkopfnekrose beeinträchtigt. Durch die Komplikation wird nicht nur die Heilung verzögert; häufig entstehen dadurch auch Deformierungen der Gelenke, die Bewegungseinschränkungen und frühzeitige Abnutzungsvorgänge nach sich ziehen.

Über die Ursachen und die Vermeidung dieser Hüftkopfnekrosen ist viel diskutiert worden: das Problem ist aber immer noch nicht vollkommen gelöst.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es vor allem sein, zur weiteren Aufklärung der Pathogenese der Hüftkopfnekrosen bei der Hüftdysplasie beizutragen. Darüber hinaus sollen die Behandlung und der Verlauf der Kopfnekrosen besondere Beachtung finden, um ihre Bedeutung für die weitere Gelenkentwicklung darzulegen.

Der Untersuchung wurden alle erreichbaren Fälle der Orthopädischen Klinik der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim aus den Jahren 1945 bis 1959 zugrunde gelegt. Es erfolgte hierzu eine epikritische Auswertung der Krankenblätter und Röntgenserien mit Aufschlüsselung des Krankengutes unter verschiedenen Gesichtspunkten.

## B. HISTORISCHE ENTWICKLUNG UND PROBLEMATIK

Wenn man sich einen Überblick über das Problem der Hüftkopfnekrose bei der Dysplasia coxae luxans verschaffen will, muß man feststellen, daß es nur wenige Arbeiten gibt, die dieses Thema direkt ansprechen. Vor allem in der älteren Literatur ist die Hüftkopfnekrose oft nur am Rande erwähnt.

Die für die Luxationsbehandlung grundlegende Veröffentlichung von ADOLPH LORENZ (1895) und die weiteren einschlägigen Arbeiten aus der damaligen Zeit von HOFFA, PETERSEN, M.SCHEDE, SCHLESINGER, SCHANZ, CODIVILLA, v.BRUNN, NOVE-JOSSERAND, v.FRIEDLÄNDER und anderen beschäftigen sich in der Hauptsache mit der Technik der blutigen oder unblutigen Behandlung, der Zahl der möglichen Einrenkungen und dem günstigsten Einrenkungsalter. An Komplikationen werden besonders Frakturen, Nervenlähmungen und Reluxationen genannt. Die Hüftkopfnekrose ist zunächst unbekannt geblieben, da die Röntgentechnik noch nicht so weit entwickelt war, daß man feinere Veränderungen erfassen konnte. Immerhin brauchte man am Anfang unseres Jahrhunderts für eine Röntgenaufnahme des kindlichen Beckens noch 2 - 4 Minuten Belichtungszeit.

1904 beschrieb v.BRUNN 2 Fälle von juveniler Osteoarthrose, die wahrscheinlich einer abgelaufenen aseptischen Hüftkopfnekrose entsprachen und ohne vorausgehende Luxation oder Luxationsbehandlung aufgetreten waren. 1907 berichtete PEISER über einen ähnlichen Fall.

Ebenfalls 1906 fand W.G.STERN in einer ersten großen internationalen Statistik der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung (2593 Gelenke) "vollständige Restriktionen" in 48,98%, gute Funktionen ohne ideale Stellung in 39,98% und nur 12,10% Mißerfolge. Ähnliche Ergebnisse fanden an kleineren Zahlen K.VOGEL und BLENCKE, dagegen lag REINER mit 75% anatomischen Heilungen höher. Auch DREHMANN nannte mit 90% bzw. 82% für einseitige bzw. doppelseitige Fälle von Hüftluxation weitaus höhere Zahlen für anatomische Heilungen. O.VULPIUS gab bei

seinen 250 Fällen 1909 60-70% Heilungen für einseitige und 40-50% für doppelseitige Fälle an. Angaben, die auf das Auftreten von Kopfnekrosen schließen lassen, sind in diesen Arbeiten nicht enthalten.

Von besonderem Interesse ist aber eine Mitteilung von FRÖHLICH (1908), der unter 240 zunächst geheilten Fällen von angeborener Hüftverrenkung 10 Fälle mit späterer Verschlechterung fand. Darunter waren 4 Fälle mit Coxa vara, 2 mit totalem Schwund des Schenkelhalses, 2 mit Coxitis tbc., eine traumatische Luxation und eine Poliomyelitis anterior. Bei den ersten 6 oder gar 8 Fällen dürfte es sich wohl um aseptische Kopfnekrosen und ihre Folgezustände gehandelt haben.

1908 beschrieb WALDENSTRÖM gleichartige Hüftveränderungen ohne vorausgehende Hüftluxation als besonders gutartigen "oberen tuberkulösen Collumherd".

1909 stellte REDARD Verbildungen von Hüftkopf und Pfanne unklarer Genese aber als Spätkomplikationen nach der unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftluxation besonders heraus.

Unabhängig voneinander beschrieben 1909-1910 PERTHES, LEGG und CALVÉ eine Destruktion des Hüftkopfes als eigentümliche Erkrankung.

In seiner Arbeit über "Arthritis deformans coxae juvenilis"(1910) sah PERTHES die Ursache der Erkrankung vor allem in lange zurückliegenden, leichten und daher unerkannten Infektionen, z.B. einer blanden Säuglingsosteomyelitis. Ein Trauma erkannte er nur in seltenen Fällen als Krankheitsursache an. Auf jeden Fall seien aber nach dem Röntgenbild Ernährungsstörungen am Hüftkopf mit im Spiele. In seinem Referat auf dem 42.Kongreß der DEUTSCHEN CHIRURGISCHEN GESELLSCHAFT 1913 prägte PERTHES für das Leiden zum Unterschied von einer gewöhnlichen Arthritis den Namen "Osteochondritis deformans juvenilis coxae". Im Gegensatz zur Arthritis sei der Gelenkknorpel erhalten. Dem Trauma wurde nun eine größere ätiologische Rolle beigemessen, da auch nach der zu diesem Zeitpunkt noch recht gewaltsamen Behandlung der angeborenen Luxation am Hüftkopf ähnliche

oder gleiche Veränderungen im Röntgenbild zu beobachten seien. In der Folgezeit wurde aber vor allem die spontan auftretende Osteochondritis deformans coxae juvenilis besonders im deutschen Schrifttum als Perthes'sche Krankheit bezeichnet.

CALVÉ gab die Rachitis, die angeborene Hüftluxation, die flache Pfanne und das Genu valgum als Ursachen seiner "Pseudocoxalgie" an.

LEGG sah in einer Zirkulationsstörung das auslösende Moment der Erkrankung und hielt die Hüftkopfveränderungen für den Ausdruck einer Ernährungsstörung des Hüftkopfes. Das Trauma sei in einem großen Teil der Fälle ein wesentlicher ätiologischer Faktor. Die "Osteochondral trophopathy of the hip-joint", wie er die Erkrankung bezeichnete, teilte LEGG nach ihrer Ätiologie in drei Gruppen ein:

1. bekanntes Trauma,
2. sicher unbekanntes Trauma,
3. operatives Trauma bei der Behandlung der angeborenen Hüftluxation.

Die Erkrankung sollte sich durch den Verschluß der Collumgefäße entwickeln.- Auch an eine blande Infektion wurde als Ursache der Krankheit gedacht; diese Infektion gehe an bereits schwacher Stelle vor sich. LEGG lehnte eine Erblichkeit ab, hielt aber eine gewisse Konstitution oder gar familiäre Gewohnheiten (Sport) als Grundlage einer Erkrankung an Osteochondritis deformans coxae juvenilis für möglich.

1913 hielt auch DREHMANN die spontane Perthes'sche Krankheit und die gleichartigen Hüftkopfveränderungen nach unblutiger Behandlung der congenitalen Hüftverrenkung für ein und dieselbe Erkrankung. Er glaubte aber, daß sie bei der Luxation sehr selten sei.

K.EDBERG wies 1918 darauf hin, daß nicht nur das obere Femurende allein, sondern auch die Hüftpfanne bei der juvenilen Osteochondritis miterkranken oder sogar allein erkranken könne.

1920 lehnte BRANDES das Trauma als ätiologischen

Faktor bei der Osteochondritis deformans coxae juvenilis ab und sah in ihr ein angeborenes Leiden, da es bei behandelter Hüftluxation hin und wieder auf der "gesunden" und damit nicht dem Repositionstrauma ausgesetzten Seite zu beobachten sei. PERTHES dagegen ließ die Frage nach den Ursachen der die Erkrankung auslösenden Durchblutungsstörungen offen.

CALOT vertrat 1920 die Auffassung, daß die Perthes'sche Krankheit ursächlich eine Hüftsubluxation sei. Neben seinen anatomischen Untersuchungen sah CALOT den Beweis für seine Theorie in folgenden Feststellungen:

1. die Deformierungen bei spontaner Perthes'scher Erkrankung und behandelter Hüftluxation entsprächen einander,
2. Kombinationen mit anderen Mißbildungen seien sowohl bei der Osteochondritis deformans coxae juvenilis als auch bei der angeborenen Hüftluxation zu beobachten,
3. bei Perthes-Fällen sei in der Familienanamnese häufig eine congenitale Luxation der Hüfte zu finden,
4. viele Patienten litten gleichzeitig an einer Luxation des einen und einer Osteochondritis deformans des anderen Hüftgelenkes.

Mit dieser Theorie glaubte CALOT auch das umgekehrte Geschlechtsverhältnis von Osteochondritis und Luxation erklären zu können: auf Grund des weiblichen Beckenbaues komme es bei Mädchen meistens gleich zur kompletten Luxation, bei Knaben dagegen häufiger zur - zunächst unerkannten - Subluxation. 1923 vermutete CALOT sogar, daß dystrophische, vom Gehirn oder Rückenmark ausgehende Störungen die Ursache von angeborener Luxation oder Subluxation der Hüfte und damit auch der Perthes'schen Krankheit seien. CALOT hat für seine Theorie mehr Gegner als Anhänger gefunden.

So trennten schon 1921 A.MOUCHET und ILL GEORGES scharf zwischen Kopfnekrosen bei angeborener Hüftluxation

einerseits und Perthes'scher Krankheit andererseits. Sie stellten vielmehr Zusammenhänge zwischen Köhler'scher und Perthes'scher Erkrankung fest. Ähnlichen Gedanken folgte 1922 AXHAUSEN, indem er für Arthritis deformans, freie Gelenkkörper und Perthes'sche Krankheit die gleiche Ursache, nämlich embolisch-mykotische Infarkte annahm.

PERTHES selbst erkannte die Erblichkeit der nach ihm benannten Krankheit, wie von CALOT behauptet. zwar an, wehrte sich aber gegen die Auffassung, daß die Erkrankung nichts anderes sei als eine Form der Subluxation. W.MÜLLER dagegen lehnte 1922 eine Erblichkeit glatt ab und M.LANGE wies 1929 darauf hin, daß die zitronenförmige Pfanne Produkt und nicht Ursache der juvenilen Osteochondritis sei, wie CALOT behauptete.

W.BRILL deckte 1926 an Hand einer Familie, von der er 59 Mitglieder aus 6 Generationen untersuchen bzw. über sie nachforschen konnte, enge Beziehungen zwischen der Perthes'schen Krankheit und der Köhler'schen Metatarsalerkrankung auf. Noch weiter ging sogar A.C.CHRISTIE, der neben Köhler I und II und der Osteochondritis dissecans auch Scheuermann'sche Erkrankung, "multiple Epiphysitis adolescentium" und Lunatummalacie mit der Perthes'schen Krankheit zusammen als pathologische Einheit auffaßte und damit den heute noch geltenden Ansichten am nächsten kam. Auch J.HASS nannte schon 1924 Köhler I, Lunatummalacie, Morbus Schlatter und Perthes'sche Erkrankung als miteinander verwandte Erkrankungen, deren gemeinsame Ursache er aber bei der Rachitis suchte. 1937 konnte schließlich A.HAAS über einen Umbau von Perthes'scher Krankheit in Osteochondritis dissecans berichten.

Endokrine Störungen wurden in den zwanziger und dreißiger Jahren u.a. von SANDOZ, CAAN und BRANDES neben anderen Störungen als Ursache der Osteochondritis deformans coxae juvenilis vermutet. Eine exakte Begründung für eine derartige Annahme ist freilich nie recht gegeben worden. Auch die Veröffentlichung LAUBERs und

KOCHs aus dem Jahre 1941 kann bei der kleinen Zahl des Materials kaum als Beweis gelten (unter 35 Fällen von Perthes'scher Erkrankung waren 1 Fall von Myxödem, ein Patient mit Dystrophia adiposogenitalis und 5 Fälle von sogenannten "Unterernährungen"). Andere Veröffentlichungen berichteten zwar oft über einzelne Fälle von Perthes'scher Erkrankung mit endokrinen Störungen, gaben aber meist keine Vergleichszahlen zu den insgesamt beobachteten Perthes-Fällen.

Erwähnen muß man noch einige Versuche einer experimentellen Erzeugung einer Perthes'schen Krankheit insbesondere deshalb, weil später noch zu berichten ist von ähnlichen Versuchen einer künstlichen Auslösung von Kopfnekrosen durch eine "Hüftluxationsbehandlung" an Tieren. So konnte NUSSBAUM 1922 berichten, daß die Durchschneidung der Schenkelkopfgefäße beim Hund eine Osteochondritis deformans auslöse. CORDES konnte 1930 durch Verhämmern der Trochantergegend bei Kaninchen eine Art Perthes'sche Krankheit erzeugen, wenn die Tiere dabei gleichzeitig an einer Infektion litten.

Schließlich sei eine Mitteilung von H.WALDENSTROEM angeführt, der 1936 feststellte, daß es bei Operation einer Epiphysiolysis capitis femoris lenta bei völliger Durchtrennung aller Weichteilverbindungen zum Hüftkopf und zum Schenkelhals zu einer Hüftkopfnekrose komme, daß hingegen bei Erhaltung des Lig.teres die Kopfnekrose vermieden werde.

Die Genese der echten Perthes'schen Erkrankung ist freilich auch bis heute noch nicht geklärt. Die Ansichten schwankten zwischen einer Arthrosis deformans des Kleinkindes (NATZLER, 1931) bis zu einer Sonderform der enchondralen Dysostosen (H.MAU, 1958), während die Mehrzahl der Autoren (z.B. BRANDES, KRUKENBERG, HACKENBROCH) die Ursachen offen lassen und die Perthes'sche Erkrankung als eine "spontane" Nekrose bezeichnen. Gemeinsam ist diesen Autoren aber die Auffassung, daß die aseptische Hüftkopfnekrose bei der Behandlung der sogenannten angeborenen Hüftverrenkung nicht mit der Perthes'schen Er-

krankung identisch ist.

Lediglich HILGENREINER, NAGURA und HAEUPTLI hielten auch in neuerer Zeit an der Identität der beiden Erkrankungen fest, da sie die Ursache der Perthes'schen Erkrankung in einer leichten Dysplasie sehen. Bedingt durch das größere Ausmaß der Hüftdysplasie und durch das Trauma der Behandlung entstehen bei Luxationskindern die Kopfdeformierungen früher als bei den Patienten mit Perthes'scher Krankheit.

Die Bedeutung der Hüftkopfnekrose für die Behandlung der Dysplasia coxae luxans wurde zunächst nicht oder nur unvollständig erkannt. Noch 1920 erwähnte ADOLPH LORENZ in seiner großen Monographie über die Hüftluxation die Kopfnekrosen nur am Rande. Auch SCHANZ hielt noch 1923 die Deformierungen für ein recht seltenes Ereignis. Aber schon 1926 mußte er feststellen, daß diese doch viel häufiger seien.

SOUTTER und LOVETT fanden im Jahre 1924 Hüftkopfnekrosen nur bei mehrmalig eingerenkten Fällen. Da sie aber bei manuell eingerenkten Luxationen 35%, bei maschineller Einrenkung dagegen nur 7% Nekrosen beobachtet hatten, hielten sie die Kopfnekrose für den Ausdruck eines Repositionstraumas und die maschinelle Methode für schonender. Die bei der Behandlung auftretenden Kontrakturen, die man heute hauptsächlich als nachteilige Begleiterscheinung der Hüftkopfnekrosen erkannt hat, wurden damals sogar zur Verhinderung einer Reluxation als erstrebenswert angesehen. Sie würden sich ohne Behandlung zurückbilden.

Die folgende Tabelle soll mit wenigen Daten die Entwicklung der Hüftkopfnekrose zu einem kardinalen Problem der gesamten Luxationsbehandlung aufzeigen:

| Jahr | Autor | Zahl d. Hüften | Heilungen | Hüftkopf-veränderungen |
|---|---|---|---|---|
| 1914 | KAFKA | 850 | 96% | 8,4% "Coxa vara" |
| 1924 | SEIFFERT | 152 | 73% bei einseit. | ca. 6% |
| | | | 35,2% " doppels. Luxation | |
| 1924 | SOUTTER u. LOVETT | 235 | 83,8% | ca. 7% |
| 1929 | M.LANGE | 2200 | 22% von 1904-14 | 40% |
| | | | 63,7% " 1915-25 | 20% |
| 1935 | FABER | 837 | 39% | ca.65% |
| 1949 | BECKER | 340 | (Angabe fehlt) | 68% |

Die Tatsache, daß die Heilungsergebnisse zunächst sehr hoch, die Kopfdeformierungen aber sehr niedrig eingeschätzt wurden, ist vor allem mit der bereits erwähnten Unvollkommenheit der Röntgentechnik zu erklären, die anfangs eine genaue Kontrolle unmöglich machte. Die Röntgenbilder wurden aber auch zunächst ganz anders als heute beurteilt. Als Beispiel dafür diene ein Referat von BADE, gehalten auf dem 24.Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft 1929 in München: Den Befund der im Kongreßband wiedergegebenen Röntgenaufnahme (Abb.5) würde man heute keinesfalls mehr als "absolute Heilung" bezeichnen. Die Erfahrungen der Folgezeit mit den Spätergebnissen haben gelehrt, daß derartige Befunde mit Sicherheit eine schwere Coxarthrose nach sich ziehen. Auch die Abb.6 wurde als Kombination einer angeborenen Hüftverrenkung mit einer Coxa vara bezeichnet. Heute würde man in ihr unbedingt einen Folgezustand nach einer Kopfnekrose sehen.

Eingehend beschäftigte sich der 24.Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft 1929 mit der angeborenen Hüftluxation. M.LANGE kam in seinem Referat zu der Feststellung, daß die Zahl der Kopfdeformierungen um so geringer sei, je niedriger das Einrenkungsalter sei. Nur zu 5% beträfen die Deformierungen allein

den Femurkopf. Die Leistungsfähigkeit der deformierten Hüften sei zu 10% sehr gut und zu 60% gut. Zu den Ursachen der Deformierungen sagte LANGE:

1. Das Repositionstrauma könne nicht die alleinige Ursache der Deformierungen sein, da diese auch bei leichten Einrenkungen vorkämen.
2. Der Zustand des Knochens bei der Einrenkung und die Inkongruenz zwischen Hüftkopf und Pfanne kämen als weitere Ursachen in Betracht.
3. Es bestehe ein Zusammenhang zwischen den Kopfdeformierungen bei der Luxationsbehandlung und der Perthes'schen Krankheit.

Somit seien die Veränderungen am Schenkelkopf nach unblutiger Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung folgendermaßen einzuteilen:

1. ein Umbau ohne Deformierung, der einer vorübergehenden Ossifikationsstörung entspräche;
2. die im 1. und 2. Lebensjahr bei ungenügend tiefer Einstellung des Hüftkopfes im ischialen Pfannensektor entstehenden Deformierungen;
3. seltene Kopfdeformierungen, die erst Jahre nach der Behandlung bei zunächst geheilten Fällen aufträten und einer echten Perthes'schen Krankheit gleichzusetzen seien;
4. Spätdeformierungen, bei denen schon leichte Frühdeformierungen vorhanden waren;
5. Deformierungen nach schwerer oder mehrmaliger Einrenkung.

NATZLER sprach 1929 und 1930 von der Möglichkeit, daß Infektionen des minderwertigen, dysplastischen Hüftgelenkes die Deformierungen nach der Einrenkung auslösen könnten. Er habe die Beobachtung gemacht, daß die Kinder, bei denen Deformierungen am Hüftgelenk entstünden, vor und nach der Einrenkung an Anginen litten. Tonsillitiden seien aber eine milde Form der Sepsis.

MAYR hat 1934 die Hüftkopfnekrose bei der Hüftluxation als Folge einer Durchblutungsstörung aufgefaßt.

HILGENREINER war zunächst ein Anhänger der Frühbehandlung der Hüftluxation, da die Pfannenentwicklung nach seiner Beobachtung um so besser war, je früher die Behandlung einsetzte. Später (1938) lehnte er jedoch die Frühbehandlung im ersten Lebensjahr ab, da er fand, daß gerade bei der Frühbehandlung die Kopfnekrosen häufiger seien. Insbesondere müsse jedoch die Frühbehandlung der einfachen Hüftdysplasien verworfen werden.

Im Gegensatz dazu sah F.SCHEDE - wie auch aus Arbeiten seiner damaligen Assistenten FABER, WUNDERLICH, TIMM und STRIEGLER hervorgeht - in den Veränderungen am Hüftkopf bei der Luxationsbehandlung einen physiologischen Umbauprozeß, der erst pathologisch werde, wenn er zu bleibenden Deformierungen führe. Diese Verformungen seien aber (nach TIMM) am meisten bei einem Behandlungsbeginn zwischen eineinhalb und zweieinhalb Jahren zu beobachten, während sie in den Lebensmonaten davor immer seltener seien. 1949 vertrat SCHEDE nachdrücklich die Auffassung, daß die Hüftkopfnekrose bei der Hüftluxation Ausdruck einer endogenen Kombination mit der echten Perthes'schen Krankheit sei und keinesfalls behandlungsabhängig.

Zur Ätiologie der Hüftkopfnekrosen schrieb FRANCILLON 1936 , daß sie durch Zerrungen und kleine Zerreißungen der Gelenkkapsel bei der Behandlung ausgelöst würden. Das Lig.teres habe nur eine untergeordnete Bedeutung für die Ernährung des Hüftkopfes. Die Frage nach der Identität der Hüftkopfnekrose bei der Luxation und der Osteochondritis deformans coxae juvenilis ist von FRANCILLON offengelassen worden.

Die zunehmende Beobachtung von Hüftkopfdeformierungen und die Auffassung, daß die Luxationsbehandlung dafür nicht unmaßgeblich sei, war der Anlaß dazu, daß immer neue Behandlungswege vorgeschlagen wurden. SPITZY warnte schon 1924 vor jeder Gewaltanwendung bei der Behandlung der angeborenen Hüftluxation. Auch SCHANZ stellte 1926 die Forderung auf, alle Fälle von behandelter angeborener Hüftverrenkung das ganze Leben zu schonen. Das war damals

eine noch recht ungewöhnliche Forderung!

Da die Ursache der Nekrose vielfach in der abrupten Einrenkung und in der Gipsfixation gesehen wurde, zielten die Methoden vor allem darauf hin, die Spreizlagerung in schonender Weise durchzuführen. Erwähnt seien HILGENREINERs Abduktionsschiene, der von LANCE 1930 beschriebene Apparat, der freilich für die Praxis 12 Typen erforderte, das Spreizband F.BAUERs und die Zinkleimextension nach PITZEN. Hierher gehören auch die einfachen Spreizlagerungen mit Polstern, wie sie von FRÖHLICH (1910), PUTTI (1930) und NAGURA (1940) beschrieben wurden, sowie die Spreizhosenbehandlung von FREJKA (1944) und die Behandlung mit der Pavlikbandage (1948).

LEFEUF sah die Ursache der Deformierungen in Interpositionen zwischen Hüftkopf und Pfanne. Er leitete daraus die Forderung ab, nur blutig unter Kontrolle des Auges bei größtmöglicher Schonung des Femurkopfes einzurenken.

Auf dem 37.Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft 1949, der sich drei Tage lang nur mit der angeborenen Hüftluxation beschäftigte, wurde dem Problem der Hüftkopfnekrose große Bedeutung beigemessen. BERNBECK hielt auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen die Hüftkopfnekrose für einen Infarkt infolge Abquetschung des oberen Collumgefäßes und Schädigung des Lig. teres. Histologisch seien eine Nekrose der hyalinen Gelenkkalotte mit degenerativ-ödematöser Quellung und eine Nekrose der Hüftkopfspongiosa zu sehen. Auf dieses Stadium folge bei einer teilweisen Nekrose eine reaktive Hyperämie im übrigen Femurkopf, bei totaler Nekrose ein Einsprossen von Gefäßen durch die Epiphysenlinie mit nachfolgender Ausräumung der Nekrose und Wiederaufbau des Kopfes. Bei den Spätzuständen sei histologisch ein Knorpelabschliff mit Cystenbildung durch Eindringen der sauren Synovia in den alkalischen Knochen zu beobachten (Arthrosis deformans). Durch mehrmonatige Behandlung einer Katze mit einem Lorenzgips konnte BERNBECK die gleichen Veränderungen am Hüftkopf erzielen.

ROHLEDERER brachte die Hüftkopfnekrose mit dem Problem der pathologischen Schenkelhalsantetorsion in Zusammenhang: Die Lorenzbehandlung der torsionsnormalen Hüfte lasse zwar eine Erkerbildung am Pfannendach zu, zentriere aber den Hüftkopf gegen den vorderen Steilrand der Pfanne und führe dadurch im kaudalen Druckfeld zur Nekrose. Die Lorenzbehandlung der Torsionshüfte zentriere den Hüftkopf gegen den Erker und bedinge damit eine mangelnde Erkerbildung sowie ebenfalls eine Teilnekrose des Kopfkernes.

DETZEL, der ähnlich wie HILGENREINER viele Nekrosen im ersten Lebensjahr entstehen sah, empfahl für die ersten sechs Lebensmonate bei Dysplasia coxae luxans - ebenso wie RABL - nur eine Lagerung mit Spreizkissen und erst in der Folgezeit eine Gipsschalenbehandlung.

SCHEDE vertrat die Auffassung, daß bei der Frühbehandlung vor dem 18. Lebensmonat weniger Deformierungen aufträten. KLOPFER glaubte, daß die Sofortbehandlung in den ersten Lebenswochen die besten Ergebnisse erzielen lasse und eine Kopfnekrose verhindere. Nach SCHEDE erfolgen im übrigen bei der Hüftkopfnekrose Abbau und Aufbau des Hüftkopfes gleichzeitig, so daß auf verschiedenen Röntgenbildern alter und neuer Kopf gleichzeitig zu sehen seien.

BECKER brachte die Hüftkopfnekrose bei der Luxationsbehandlung mit der Schwere der Einrenkung in Verbindung und fand seine Fälle mit Kopfnekrosen wie folgt verteilt:

| | |
|---|---|
| bei Fällen mit leichter Einrenkung | 67%, |
| bei Fällen mit schwerer Einrenkung | 83% und |
| bei Fällen mit starker Adduktorenspannung | 97% Hüftkopfnekrosen. |

Die Zahlen, die HOHMANN 1952 in seiner Sammelstatistik über die angeborene Hüftverrenkung für die Hüftkopfnekrosen angab, sind insgesamt niedriger:

| | |
|---|---|
| bei Einrenkung im 1. Lebensjahr | 30% |
| bei Einrenkung im 2. und 3. Lebensjahr | 24% und |
| bei Einrenkung nach dem 3. Lebensjahr | 10,6% Hüftkopfnekrosen. |

dysplasie seien ebenso wie bei den dysplastischen Hüften durch eine Gefäßabklemmung zu erklären. Da sich aber der ultraphysiologische Druck auf der gesunden Seite besser verteile als auf der dysplastischen, seien solche Fälle selten. Fälle von echtem Perthes auf der gesunden Seite bei einseitiger Hüftluxation deutete BERNBECK als Überlastungsschaden.

In Übereinstimmung damit, daß im allgemeinen immer höhere Prozentzahlen für die Hüftkopfnekrosen nach der Luxationsbehandlung genannt werden, sind die Heilungsergebnisse der "klassischen" Behandlung bei kritischer Betrachtung heute erschreckend gering. Während FRITSCHE und auch HAUBERG nur rund die Hälfte ihrer behandelten Hüften als "zufriedenstellend" betrachten, nennen SCHOBERTH nur 9% und HOHMANN nur 8,2% anatomische Heilungen bei ausgeprägten Luxationen. Bei den Spätergebnissen nennt HOHMANN sogar nur 2,4% bzw. 15% sehr gute und gute Ergebnisse entsprechend den Gruppen I und II des LINDEMANN'schen Schemas.

Wesentlich bessere Ergebnisse werden dagegen von der modernen funktionellen Behandlung mit Spreizhosen und der Pavlikbandage berichtet. Schon FREJKA und ZAHRADNICEK haben aus der Tschechoslowakei hervorragende Durchschnittsergebnisse bekanntgegeben. PAVLIK konnte bei seiner aktiven Therapie der Hüftluxation mit dem sogenannten Riemenbügel die Hüftkopfnekrosen von etwa 60% bei der "klassischen" Lorenzbehandlung auf 0,94% bei 1912 Gelenken mit Luxation, Subluxation und einfacher Dysplasie senken. Bei allen Fällen, bei denen es zur spontanen Reposition kam (531 von 632 Luxationen = 84,08%), sah er keine einzige Nekrose entstehen. Auch bei den 101 Hüften, bei denen es nicht zur spontanen Reposition kam, beobachtete PAVLIK nur 18% Nekrosen. Zu berücksichtigen ist dabei allerdings, daß es sich bei den Ergebnissen der tschechischen Autoren grundsätzlich nur um Frühfälle aus den ersten Lebensmonaten handelt, da dort auf Grund einer staatlichen Verordnung alle Säuglinge so bald einer Zwangs-

röntgenuntersuchung zugeführt und damit auch der Frühbehandlung unterzogen werden können.

In Deutschland hat insbesondere BECKER die Spreizhosenbehandlung propagiert.

Auch MITTELMEIER berichtete von wesentlich unterschiedlichen Ergebnissen bei der "klassischen" Behandlung und der funktionellen Therapie mit Spreizhosen bzw. Pavlikbandage. Während er bei 100 "klassisch" behandelten Hüften 24% schwere Kopfnekrosen, 28% mittelschwere Kopfumbaustörungen und 29% leichte Kopfentrundungen fand, sah er bei 150 mit der Spreizhose primär behandelten Hüften lediglich 10,5% leichte Kopfentrundungen - und auch die nur bei langer Behandlungszeit. Es handelte sich hierbei allerdings auch um leichtere Fälle mit vergleichsweise viel weniger kompletten Luxationen und mehr Subluxationen und Dysplasien.

Bezüglich der Ursachen der Hüftkopfnekrosen kommt MITTELMEIER an Hand anotomischer Studien zu folgenden Feststellungen: Durch die bei der "klassischen" Behandlung in Narkose unter gewaltsamer Überwindung der Schmerzgrenze geübte abrupte und extreme Innen- und Außenrotation wird das Lig.teres mit seinem Ansatz am Hüftkopf aus dem schützenden Bereich des Weichteilpolsters der Fossa acetabuli herausgedreht und zwischen den Knorpelflächen von Kopf und Pfanne abgeklemmt. Durch die torsionsbedingte Kapselanspannung werde schließlich auch noch ein Teil der metaphysären Gefäße in ihrer kapsulären Verlaufsstrecke abgedrückt. Daher sei die Kopfnekrose durch die unter starker Weichteilspannung erfolgende abrupte Reposition und die anschließende unphysiologische Retentionsstellung bedingt. Die später teilweise geübte gewaltsame Umstellung von Lorenz- in Langestellung führe durch die gegensinnige Weichteilspannung zur Abklemmung auch der letzten, bisher noch erhaltenen Gefäße des Hüftkopfes und sei somit der Anlaß zu weiteren Kopfnekrosen. Bei der funktionellen Behandlung werden dagegen die Weichteile

dysplasie seien ebenso wie bei den dysplastischen Hüften durch eine Gefäßabklemmung zu erklären. Da sich aber der ultraphysiologische Druck auf der gesunden Seite besser verteile als auf der dysplastischen, seien solche Fälle selten. Fälle von echtem Perthes auf der gesunden Seite bei einseitiger Hüftluxation deutete BERNBECK als Überlastungsschaden.

In Übereinstimmung damit, daß im allgemeinen immer höhere Prozentzahlen für die Hüftkopfnekrosen nach der Luxationsbehandlung genannt werden, sind die Heilungsergebnisse der "klassischen" Behandlung bei kritischer Betrachtung heute erschreckend gering. Während FRITSCHE und auch HAUBERG nur rund die Hälfte ihrer behandelten Hüften als "zufriedenstellend" betrachten, nennen SCHOBERTH nur 9% und HOHMANN nur 8,2% anatomische Heilungen bei ausgeprägten Luxationen. Bei den Spätergebnissen nennt HOHMANN sogar nur 2,4% bzw. 15% sehr gute und gute Ergebnisse entsprechend den Gruppen I und II des LINDEMANN'schen Schemas.

Wesentlich bessere Ergebnisse werden dagegen von der modernen funktionellen Behandlung mit Spreizhosen und der Pavlikbandage berichtet. Schon FREJKA und ZAHRADNICEK haben aus der Tschechoslowakei hervorragende Durchschnittsergebnisse bekanntgegeben. PAVLIK konnte bei seiner aktiven Therapie der Hüftluxation mit dem sogenannten Riemenbügel die Hüftkopfnekrosen von etwa 60% bei der "klassischen" Lorenzbehandlung auf 0,94% bei 1912 Gelenken mit Luxation, Subluxation und einfacher Dysplasie senken. Bei allen Fällen, bei denen es zur spontanen Reposition kam (531 von 632 Luxationen = 84,08%), sah er keine einzige Nekrose entstehen. Auch bei den 101 Hüften, bei denen es nicht zur spontanen Reposition kam, beobachtete PAVLIK nur 18% Nekrosen. Zu berücksichtigen ist dabei allerdings, daß es sich bei den Ergebnissen der tschechischen Autoren grundsätzlich nur um Frühfälle aus den ersten Lebensmonaten handelt, da dort auf Grund einer staatlichen Verordnung alle Säuglinge so bald einer Zwangs-

röntgenuntersuchung zugeführt und damit auch der Frühbehandlung unterzogen werden können.

In Deutschland hat insbesondere BECKER die Spreizhosenbehandlung propagiert.

Auch MITTELMEIER berichtete von wesentlich unterschiedlichen Ergebnissen bei der "klassischen" Behandlung und der funktionellen Therapie mit Spreizhosen bzw. Pavlikbandage. Während er bei 100 "klassisch" behandelten Hüften 24% schwere Kopfnekrosen, 28% mittelschwere Kopfumbaustörungen und 29% leichte Kopfentrundungen fand, sah er bei 150 mit der Spreizhose primär behandelten Hüften lediglich 10,5% leichte Kopfentrundungen - und auch die nur bei langer Behandlungszeit. Es handelte sich hierbei allerdings auch um leichtere Fälle mit vergleichsweise viel weniger kompletten Luxationen und mehr Subluxationen und Dysplasien.

Bezüglich der Ursachen der Hüftkopfnekrosen kommt MITTELMEIER an Hand anotomischer Studien zu folgenden Feststellungen: Durch die bei der "klassischen" Behandlung in Narkose unter gewaltsamer Überwindung der Schmerzgrenze geübte abrupte und extreme Innen- und Außenrotation wird das Lig.teres mit seinem Ansatz am Hüftkopf aus dem schützenden Bereich des Weichteilpolsters der Fossa acetabuli herausgedreht und zwischen den Knorpelflächen von Kopf und Pfanne abgeklemmt. Durch die torsionsbedingte Kapselanspannung werde schließlich auch noch ein Teil der metaphysären Gefäße in ihrer kapsulären Verlaufsstrecke abgedrückt. Daher sei die Kopfnekrose durch die unter starker Weichteilspannung erfolgende abrupte Reposition und die anschließende unphysiologische Retentionsstellung bedingt. Die später teilweise geübte gewaltsame Umstellung von Lorenz- in Langestellung führe durch die gegensinnige Weichteilspannung zur Abklemmung auch der letzten, bisher noch erhaltenen Gefäße des Hüftkopfes und sei somit der Anlaß zu weiteren Kopfnekrosen. Bei der funktionellen Behandlung werden dagegen die Weichteile

mit den physiologischen aktiven Muskelkräften unter Wahrung der Schmerzgrenze und Ermöglichung von Ausweichbewegungen ganz allmählich und damit schonend in die therapeutische Abduktionsstellung übergeführt. Die Gewebe und die Durchblutungsverhältnisse können sich damit den neuen Gegebenheiten anpassen, so daß die Ernährung des Hüftkopfes gewahrt bleibt und die Kopfnekrose in den meisten Fällen vermieden wird.

Es hat damit den Anschein, als ob künftig das jahrzehntelange Problem der Hüftkopfnekrose einer weitgehenden Lösung zugeführt werden kann. Die Entwicklung bleibt jedoch abzuwarten, da die funktionellen Methoden nur bei der Frühbehandlung in hohem Prozentsatz erfolgreich sind, sich aber die Frühbehandlung in Deutschland im Gegensatz zur Tschechoslowakei nicht erzwingen läßt.

Es bleibt daher auch weiterhin zu prüfen, auf welche Weise sich die Kopfnekrosen auch bei den Spätbehandlungen und den dafür erforderlichen konservativen und operativen Maßnahmen einschränken lassen. Aus diesem Grunde erscheint es auch heute nicht überflüssig, dem Problem der Entstehung und Behandlung und weiteren Verlaufsentwicklung der Hüftkopfnekrosen wissenschaftlich nachzugehen.

## C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

### I. Krankengut

Aus dem Zeitraum von Mai 1945 bis Juni 1959 standen insgesamt 392 Krankenblätter von Kindern zur Verfügung, bei denen an 596 Hüften eine Dysplasia coxae luxans congenita festzustellen war. Es handelt sich hierbei um die Fälle, die ganz oder teilweise klinisch - oft nur wenige Tage - behandelt wurden. Leider war es nicht möglich, die Ambulanzkarten der ersten Nachkriegsjahre zu verwerten. Um den Vergleich der Ergebnisse verschiedener Behandlungsmethoden in verschiedenen Zeiträumen nicht zu verzerren, sind auch die ambulanten Fälle der letzten Jahre nicht berücksichtigt worden.

Da üblicherweise nur schwerere Hüftbefunde der stationären Behandlung zugeführt werden, sind in dem ausgewerteten Krankengut kaum Hüftdysplasien ohne Gelenkdislokation vorhanden, während andererseits die kompletten Luxationen überwiegen. Das Verhältnis von Dysplasie: Subluxation : Luxation beträgt somit in dem vorliegenden Material 22 : 120 : 454.

Das Geschlechtsverhältnis weiblich : männlich ist 349 : 43 oder etwa 8 : 1. Das Seitenverhältnis links : rechts : doppelseitig beträgt 120 : 68 : 204 oder etwa 2 : 1 : 3. Als doppelseitig ist hierbei auch die häufige Kombination einseitiger Luxation mit Subluxation oder einfacher Dysplasie der anderen Seite aufgefaßt. Geschlechts- und Seitenverhältnis liegen also im üblichen Bereich.

Der Behandlungsbeginn dieser Fälle lag zwischen 2 Monaten und 5 1/2 Jahren. Hierbei kam weniger als ein Drittel aller Patienten bereits im ersten Lebensjahr, etwas mehr als die Hälfte im zweiten Lebensjahr und der Rest noch später zur Behandlung. Das durchschnittliche Alter bei Behandlungsbeginn lag bei 18 Monaten. Die Forderung nach einer Frühbe-

handlung im ersten Lebensjahr ist also im vorliegenden Krankengut in den meisten Fällen nicht erfüllt worden.

Von der weiteren Bearbeitung sind 51 Fälle mit 71 Hüften ausgeschlossen worden, bei denen infolge der Nachkriegswirren die Krankenblattaufzeichnungen oder das Röntgenmaterial nur unvollständig erhalten waren. Weiter sind 44 Fälle mit 67 Hüften gesondert bearbeitet worden, bei denen die Behandlung außerhalb unserer Klinik begonnen worden war. Sie werden später eigens dargestellt werden.

Hüftveränderungen bei spastischer cerebraler Kinderlähmung wurden in das bearbeitete Krankengut grundsätzlich nicht aufgenommen.

Es bleiben also zunächst die Krankengeschichten und Röntgenbilder von 297 Kindern mit 458 Hüften auszuwerten, bei denen die Behandlung gänzlich an unserer Klinik durchgeführt wurde und die Unterlagen lückenlos vorhanden waren.

## II. Schweregrad und Häufigkeit pathologischer Hüftkopfveränderungen

Krankhafte Hüftkopfveränderungen können bei der Dysplasia coxae luxans congenita in verschiedenen Formen und Schweregraden angetroffen werden. Teilweise sind in der Literatur Unterscheidungen in leichte oder schwerere Formen getroffen worden. In Anlehnung an die Arbeit MITTELMEIERs sollen die Hüftkopfveränderungen in dieser Arbeit in 3 Gruppen eingeteilt werden:

1. schwere Nekrosen mit scholligem Zerfall des epiphysären Knochenkernes,
2. mittelschwere strukturelle Umbaustörungen und Verformungen der knöchernen Hüftkopfepiphyse,
3. leichte Hüftkopfentrundungen ohne Strukturumbau (medio-caudale Abflachung).

Die Hüftkopfveränderungen entsprechendden Gruppen 1 und 2 können nach MITTELMEIER als Folge einer Ischämie aufgefaßt werden (51,3%), wobei der Grad

der Durchblutungsstörung für die unterschiedliche Ausprägung der Nekrose maßgeblich ist, die formativen Hüftkopfveränderungen aber auch durch den Retentionsdruck und andere Faktoren bestimmt werden. Die Veränderungen der Gruppe 3 entsprechen wahrscheinlich überwiegend einer medio-caudalen Wachstumshemmung des Hüftkopfes durch einseitige Belastung bei langdauernder Retention in Lorenzstellung.

Im bearbeiteten Krankengut von 458 Hüften fanden sich insgesamt bei 352 Hüften = 76,9% krankhafte Kopfveränderungen, die sich wie folgt aufteilen:

| | | |
|---|---|---|
| Gruppe 1: | 126 Hüften | = 27,5% |
| Gruppe 2: | 109 Hüften | = 23,8% |
| Gruppe 3: | 117 Hüften | = 25,6% |

## III. Beziehungen der Hüftkopfveränderungen zum Grad der Gelenkdislokation

Die pathologischen Hüftkopfveränderungen sind in der Literatur vor allem bei vollständigen Hüftluxationen beschrieben, teilweise aber auch bei Subluxationen und Dysplasien ohne Gelenkdislokation beobachtet worden. Da die Ausbildung der Kopfnekrosen teilweise im Sinne einer Genkopplung auf die Dysplasieanlage zurückgeführt wurde (SCHEDE), andererseits auf die Schwere der Gelenkdislokation, erschien es wichtig, das Krankengut im Hinblick auf den Grad der Gelenkdislokation aufzuschlüsseln. Da die Dysplasien ohne Gelenkdislokation gewöhnlich keiner stationären Behandlung bedürfen und deshalb im bearbeiteten Krankengut nur 22 reine Dysplasien vorliegen, kann über die Hüftkopfveränderungen bei diesen leichten Formen der Luxationshüften keine verbindliche Aussage gemacht werden. Nach unseren Untersuchungen unterliegt es keinem Zweifel, daß die Entstehung von Hüftkopfnekrosen bei der Dysplasia coxae luxans congenita entscheidend von dem Grad der

Gelenkdislokation abhängt und bei fehlender oder geringer Gelenkdislokation weit weniger Hüftkopfveränderungen auftreten als bei kompletten Luxationen.

Daß bei der Behandlung der einfachen Dysplasien ohne Gelenkdislokation die Zahl zumindest der nekrotischen Hüftkopfveränderungen geringer ist als bei Subluxationen und insbesondere kompletten Luxationen geht allein schon daraus eindeutig hervor, daß bei den zahlreichen primär ambulant behandelten Dysplasie-Fällen nur selten eine klinische Behandlung notwendig wurde und sie deshalb im vorliegenden Material klinischer Behandlungsfälle nicht erfaßt werden konnten. Ohne eine klinische Behandlung kommt man aber bei einer ausgeprägten Hüftkopfnekrose nicht aus.

Das Auftreten von Hüftkopfveränderungen in Abhängigkeit vom Grad der Gelenkdislokation sei in nachfolgender Tabelle zusammengestellt:

| | Normale Hüften | Dysplasien | Subluxationen | Luxationen |
|---|---|---|---|---|
| Gesamtzahl | 136 | 22 | 106 | 330 |
| Hüftkopfveränderungen Gr.1 | 1 = 0,74% | -0- | 11 = 10,4% | 115 = 34,8% |
| Gr.2 | 1 = 0,74% | 1 = 4,5% | 6 = 5,7% | 102 = 31,2% |
| Gr.3 | -0- | 5 = 22,7% | 16 = 15,1% | 87 = 26,4% |
| insgesamt | 2 = 1,5% | 6 = 27,2% | 33 = 31,1% | 304 = 92,4% |

Besonders bemerkenswert ist, daß nekrotische Hüftkopfveränderungen bei der Dysplasie ohne Gelenkdislokation zwar selten vorkommen, dann aber im Vergleich zu dem leichten Mißbildungsbefund eine verhältnismäßig schwerwiegende Komplikation darstellen. Die medio-caudalen Kopfabplattungen sind dagegen auch bei den Dysplasien ohne Gelenkdislokation verhältnismäßig häufig vertreten. Die ischämischen Umbaustörungen des Hüftkopfes bei 2 normalen Hüften und 1 Dysplasiehüfte sind bei Zwangsretention im Lorenz- bzw. Langegipsverband aufgetreten, die zur Behandlung der anderen, schwerer erkrankten Hüfte gegeben wurde.

Wenngleich die Rolle des Lebensalters bei Behandlungsbeginn noch eigens herausgearbeitet werden soll, so sei doch an dieser Stelle bereits festgestellt, daß der Behandlungsbeginn bei den einfachen Dysplasien bei etwa 9 Monaten, bei den Subluxationen bei etwa 12 Monaten und damit 9 bzw. 6 Monate unter dem durchschnittlichen Behandlungsbeginn aller ausgewerteten Fälle liegt. Desgleichen ist zu berücksichtigen, daß die Fälle mit einfacher Dysplasie in unserer Klinik überwiegend nur mit wenig eingreifenden Maßnahmen wie Gipsliegeschalen, Versorgung mit Spreizhöschen o.dgl. behandelt wurden, eine zwangsweise Retention in extremen Hüftpositionen somit nicht durchgeführt wurde.

## IV. Die Bedeutung des Einrenkungsalters für die Entstehung der pathologischen Hüftkopfveränderungen.

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, daß die Bedeutung des Einrenkungsalters für die Entstehung der Hüftkopfveränderungen bei der Dysplasia coxae luxans in der Literatur verschieden eingeschätzt wird. Daher erschien es nicht uninteressant, auch unser Material in dieser Hinsicht zu analysieren.

Da wir in unserem Krankengut nur wenige Fälle haben, bei denen die Behandlung schon im ersten Lebenshalbjahr begonnen werden konnte, war es nicht möglich, diese Fälle statistisch gesondert auszuwerten. Daher ist eine sichere Aussage über das Auftreten pathologischer Hüftkopfveränderungen bei der Frühestbehandlung nicht möglich.
Wir haben deshalb alle Fälle aus dem ersten Lebensjahr bei der statistischen Auswertung in eine Gruppe zusammengefaßt, die der sog. Frühbehandlung entspricht. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß es sich fast ausschließlich um Fälle aus dem zweiten Lebenshalbjahr handelt.

Die Auswertung erstreckt sich auf

144 Hüften im 1. Lebensjahr,
106 Hüften mit 1 bis 1 1/2 Jahren,
130 Hüften mit 1 1/2 bis 2 Jahren,
61 Hüften mit 2 bis 3 Jahren,
17 Hüften mit mehr als 3 Jahren.

Im einzelnen ergibt sich folgende Abhängigkeit der Entstehung der Hüftkopfveränderungen vom Einrenkungsalter:

| Einrenkungsalter | pathologische Hüftkopfveränderungen | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Gr.1 | Gr.2 | Gr.3 | insgesamt |
| 2 - 12 Monate | 20,8% | 13,2% | 23,6% | 57,6% |
| 12 - 18 Monate | 30,2% | 18,9% | 28,3% | 77,4% |
| 18 - 24 Monate | 30,8% | 23,0% | 32,4% | 86,2% |
| 2 - 3 Jahre | 27,9% | 52,5% | 14,7% | 95,1% |
| über 3 Jahre | 41,2% | 47,0% | 11,8% | 100,0% |

Wir fanden damit, daß die schweren Kopfnekrosen im ersten Lebensjahr etwas seltener als im zweiten und dritten Lebensjahr auftreten, wo annähernd jede dritte Hüfte der Kopfnekrose unterliegt. Der größeren Häufigkeit der Kopfnekrosen über drei Jahren kommt keine statistische Sicherung zu, da die Zahl der Fälle zu beschränkt ist. Die mittelschweren Kopfumbaustörungen steigen mit zunehmenden Alter stark an. Im Alter von mehr als zwei Jahren ist jede zweite Hüfte der Umbaustörung unterworfen. Insgesamt unterliegt im ersten Lebensjahr jede zweite Hüfte einer pathologischen Hüftkopfveränderung, im zweiten Lebensjahr vier von fünf Hüften; bei Einrenkungen nach dem zweiten Lebensjahr gibt es kaum Hüften, die die Behandlung ohne Struktur- oder Formveränderungen überstehen.

## V. Die Entstehung der pathologischen Hüftkopfveränderungen in Abhängigkeit vom angewendeten Behandlungsverfahren.

Von 1945 bis 1959 wurde in unserer Klinik fast ausnahmslos die sog. "klassische" Luxationsbehandlung durchgeführt, allerdings in teilweise unterschiedlicher Form.

In dem ganzen Zeitraum wurde mit wenigen Ausnahmen eine manuelle Einrenkung in Narkose über den hinteren Pfannenrand durchgeführt und anschließend eine Retention der Hüften im Lorenzgipsverband vorgenommen.

Von Mai 1945 bis Dezember 1951 betrug die Retention im zirkulären Lorenzgips 2 bis 6 Monate, dann wurde meistens eine abrupte Überführung in die Langestellung in Narkose durchgeführt und diese Stellung für weitere 2 bis 4 Monate mit zirkulären Gipsverbänden gehalten. Anschließend folgten Langeschalen, Massagen und Schederadübungen bzw. bei sehr kleinen Kindern Krabbelübungen.

Von Januar 1952 bis September 1954 wurde dann die Überführung der Hüften in die Langestellung bis auf wenige Ausnahmen unterlassen. An die für 2 bis 6 Monate angelegten Lorenzgipse schlossen sich vordere und hintere "Krabbelschalen" aus Gips in Lorenzstellung an, die abwechselnd angelegt wurden; anschließend Krabbelübungen ohne Gipsschale, Massagen und Schederadübungen. Es wurde also in diesem Zeitraum auf jedes gewaltsame "Herunterholen" der Beine aus der Lorenzstellung verzichtet.

Ab September 1954 wurde nahezu vor jeder Reposition für 7 bis 16 Tage eine Zinkleimextension der Beine nach unten vorgenommen (PITZEN). Auch wurden die Hüften nach der Reposition und der Lorenzgipszeit wieder in die Langestellung überführt, teils krankengymnastisch, in vielen Fällen jedoch auch gewaltsam in Narkose. Anschließend wurden die Hüften noch längere Zeit neben der krankengymnastischen Behandlung in Langegipsschalen gelagert. Nur in leichteren Fällen von Dysplasia coxae luxans congenita wurden die Krabbelschalen in Lorenzstellung primär oder sekundär beibehalten. Seit Ende 1956 wurden dann in unserer Klinik im Anschluß an die Lorenzbehandlung teilweise auch Spreizhosen gegeben, wobei die Überführung der Beine in die Langestellung nur allmählich und schonend vorgenommen wurde. Dieses letztere Vorgehen wurde jedoch erst im April 1960 regelmäßig eingeführt, so daß es während des Untersuchungszeitraumes bis 1959 nur wenig ins Gewicht fiel.

Nach diesen, zeitlich abzugrenzenden 3 Behandlungsepochen soll nun unser Material hinsichtlich der Entstehung von Hüftkopfschäden weiter aufgeschlüsselt werden.

a.) Die Hüftkopfveränderungen in den verschiedenen Behandlungsepochen.

Die Häufigkeit und Schwere der Hüftkopfveränderungen in den 3 verschiedenen Behandlungsepochen ist in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt worden:

| Behandlungsepoche | pathologische Hüftkopfveränderungen | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Gr.1 | Gr.2 | Gr.3 | insgesamt |
| 1945 bis 1951 (136 Hüften) | 39,7% | 25,7% | 24,3% | 89,7% |
| 1952 - Sept.1954 (110 Hüften) | 17,3% | 27,2% | 29,1% | 73,6% |
| Sept.54 - Juni 59 (212 Hüften) | 25,0% | 20,8% | 24,5% | 70,3% |

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß auch die Behandlungsweise offenbar maßgeblichen Einfluß auf die Entstehung der Hüftkopfveränderungen, insbesondere der totalen Kopfnekrosen ausübt. Vor allem in der ersten Behandlungsepoche war der Prozentsatz dieser Kopfnekrosen mit 39,7% sehr hoch. Er fällt erstaunlicherweise in der zweiten Behandlungsepoche auf 17,3%, also um 22,4% ab, d.h. die Zahl der totalen Nekrosen wurde durch die Änderung der Therapie um mehr als die Hälfte gesenkt. Da die wesentliche Änderung der Therapie in der Vermeidung einer abrupten Gelenkumstellung und anschließenden zwangsweisen cirkulären Gipsretention in der Langestellung bestand, muß angenommen werden, daß dieser zwangsweisen Hüftumstellung eine maßgebliche pathologische Rolle für die Entwicklung der Hüftkopfnekrosen zukommt. Diese Feststellung wird noch unterstrichen durch folgende Tatsache: Von den 110 Hüften dieser zweiten Behandlungsepoche wurden 13 Hüften aus verschiedenen Gründen ausnahmsweise doch noch aus der Lorenz- in die Langestellung überführt. Werden diese 13 Hüften bei der Beurteilung der zweiten Behandlungs-

epoche nicht mitgezählt, so ergibt sich eine Senkung der Nekroserate (Gr.1) sogar auf 12,4%, also gegenüber der ersten Epoche um mehr als zwei Drittel!

Diese Beobachtungen bestätigen somit die von MITTELMEIER schon 1960 klar ausgesprochene Auffassung, daß die abrupte, zwangsweise Gelenkumstellung aus der Lorenz- in die Langeposition "das Schädlichste ist, was man einer Hüfte überhaupt antun kann". Sie wird noch dadurch erhärtet, daß es in der dritten Behandlungsepoche, die durch eine Wiedereinführung der zwangsweisen Gelenkumstellung in die Langeposition gekennzeichnet ist, wieder zu einem deutlichen Anstieg der Nekrosezahl auf 25,0% kam. Die Tatsache, daß die Nekroserate nicht mehr die alte Höhe erreicht, ist vor allem darauf zurückzuführen, daß diese Überführung in die Langestellung schonender als in der ersten Behandlungsepoche durchgeführt wurde, d.h. im Anschluß an die zirkulären Lorenzgipse wurden zunächst "Krabbelschalen" oder Beckerhosen angelegt, die eine krankengymnastische Behandlung dieser Hüften zuließen. Erst nach einigen Wochen wurde dann die Umstellung in die Langeposition vorgenommen. Die gewaltsam in Narkose überführten Hüften der dritten Behandlungsepoche (20) zeigen eine gegenüber der ersten Behandlungsepoche unveränderte Nekrosehäufigkeit (40%). Andererseits zeigen 40 Hüften aus dieser dritten Behandlungsepoche, bei denen überhaupt keine Umstellung in die Langeposition vorgenommen wurde, die also mit "Krabbelschalen" in Lorenzstellung oder mit der Beckerhose im Anschluß an die Lorenzgipszeit behandelt wurden, mit je 17,5% für die Gruppen 1 und 2 sowie 20,0% für die Gruppe 3 keine wesentliche Änderung des Anteils aller pathologischen Hüftkopfveränderungen gegenüber der zweiten Behandlungsepoche. Trotz der kleinen Anzahl dieser Hüften liegt damit zugleich die Vermutung nahe, daß die seit September 1954 gleichzeitig geübte Zinkleimextension nach unten (PITZEN) für die Nekroseverhütung keine wesentliche Bedeutung hat, worauf MITTELMEIER gleichfalls bereits hingewiesen hat.

Nach den bisherigen Untersuchungen ist es zunächst nicht ausgeschlossen, daß der Einfluß der verschiedenen, in unserer Klinik geübten Behandlungsverfahren auf die Entstehung der Hüftkopfveränderungen nur ein scheinbarer ist, der etwa durch eine verschiedene Altersverteilung der behandelten Hüftkinder auf die genannten Behandlungszeiträume zu erklären wäre. Aus diesem Grunde sei die folgende Tabelle hinzugefügt, die den Einfluß der einzelnen Behandlungsverfahren für jede Altersgruppe getrennt betrachten soll.

| Behandlungs-epoche | Beurteilte Hüften | Pathologische Hüftkopfveränderungen Gr. 1 | Gr. 2 | Gr. 3 | insges. |
|---|---|---|---|---|---|
| Einrenkungsalter 2 bis 12 Monate | | | | | |
| 1.) 1945-51 | 31 | 8=25,8% | 5=16,1% | 10=32,3% | 74,2% |
| 2.) 1952-54 | 35 | 6=17,1% | 7=20,0% | 8=22,9% | 60,0% |
| 3.) 1954-59 | 78 | 16=20,5% | 7= 9,0% | 16=20,5% | 50,0% |
| Einrenkungsalter 12 bis 18 Monate | | | | | |
| 1.) 1945-51 | 30 | 14=46,7% | 5=16,7% | 8=26,7% | 90,0% |
| 2.) 1952-54 | 21 | 2= 9,5% | 6=28,6% | 8=38,1% | 76,2% |
| 3.) 1954-59 | 55 | 16=29,1% | 9=16,4% | 14=25,5% | 70,9% |
| Einrenkungsalter 18 bis 24 Monate | | | | | |
| 1.) 1945-51 | 31 | 13=41,9% | 6=19,4% | 9=29,0% | 90,3% |
| 2.) 1952-54 | 39 | 9=23,1% | 8=20,5% | 13=33,3% | 76,9% |
| 3.) 1954-59 | 60 | 18=30,0% | 16=26,7% | 20=33,3% | 90,0% |
| Einrenkungsalter 2 bis 3 Jahre | | | | | |
| 1.) 1945-51 | 31 | 13=41,9% | 14=45,2% | 4=12,9% | 100,0% |
| 2.) 1952-54 | 14 | 1= 7,1% | 9=64,4% | 3=21,4% | 92,9% |
| 3.) 1954-59 | 16 | 3=18,8% | 9=56,3% | 2=12,5% | 87,5% |
| Einrenkungsalter über 3 Jahren | | | | | |
| 1.) 1945-51 | 13 | 6 --- | 5 --- | 2 --- | 100% |
| 2.) 1952-54 | 1 | 1 --- | ---- | ---- | -- |
| 3.) 1954-59 | 3 | ---- | 3 --- | ---- | -- |

Diese Tabelle zeigt aber bei allen Altersgruppen die gleichen Verhältnisse wie die vorhergehende Tabelle. In jeder Altersgruppe ergibt sich für die erste Behandlungsepoche die größte

Nekrosehäufigkeit, in der zweiten Epoche die geringste, während die dritte Epoche wieder einen leichten Anstieg der Totalnekrosen erkennen läßt. Da auch die verschiedenen Grade der Dysplasia coxae luxans - also Dysplasie, Subluxation und Luxation ziemlich gleichmäßig auf die einzelnen Zeitabschnitte verteilt waren, erscheinen die bereits genannten Feststellungen über die Behandlungsabhängigkeit der Entstehung pathologischer Hüftkopfveränderungen als gesichert.

b.) Der Einfluß des Repositionstraumas und der Gipsretention.

Wenngleich aufgrund vorstehender Ausführungen erwiesen ist, daß der abrupten Umstellung der Hüften in die Langeposition teilweise maßgebliche Bedeutung für die Häufigkeit der totalen Kopfnekrosen zukommt, so müssen doch auch andere Momente maßgeblich sein, da bei der Vermeidung dieser Umstellung in der zweiten Behandlungsperiode doch noch eine größere Zahl von Kopfnekrosen und auch leichteren ischämischen Umbaustörungen aufgetreten ist.

Es liegt auf der Hand, die Kopfnekrosen im übrigen auf die primäre gewaltsame Einstellung der Hüften in die Lorenzposition und die anschließende zwangsweise Gipsretention in dieser unphysiologischen Gelenkposition zurückzuführen.

Mangels anderer Kriterien kann man den Grad eines Repositionstraumas nur aus der Kraft schließen, die man zur Überwindung der vorhandenen Weichteilhindernisse anwenden muß, Infolge unvollständiger Angaben über das Repositionsmanöver konnte unter den verwerteten Krankengeschichten retrospectiv nur in 18 Fällen (kompletter) Luxationen mit 30 Hüften eine "schwere" Einrenkung mit Sicherheit festgestellt werden.

Es fanden sich bei diesen 30 Hüften pathologische Hüftkopfveränderungen entspr. Gr. 1 6 mal = 20%
Gr. 2 9 mal = 30%
Gr. 3 9 mal = 30%,
also insgesamt bei 24 Hüften, das sind 80%.

Das mittlere Alter dieser Hüften bei Behandlungsbeginn weicht mit 18,1 Monaten nicht vom Gesamtdurchschnitt ab. Die Zahl von 30 Hüften ist sicher zu klein, um eine verbindliche Aussage zu machen. Es genügen aber offenbar schon die üblichen, durchschnittlichen Krafteinwirkungen auf die Hüften beim Repositionsmanöver, um die Kopfnekrosen auszulösen.

Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß das Repositionsmanöver für die Entstehung der Hüftkopfnekrosen entscheidende Bedeutung hat. Das geht aus den Tabellen über die Häufigkeit der Hüftkopfveränderungen bei den verschiedenen Graden der Gelenkdislokation hervor, die bereits dargestellt worden sind. Die normalen Hüften und die Dysplasien ohne Gelenkdislokation, die keiner Reposition bedürfen, weisen nur selten schwere Kopfveränderungen auf. Auch bei den Subluxationen sind die Zahlen wesentlich geringer als bei den kompletten Luxationen, bei denen zur Überwindung der an die Luxationsstellung angepaßten Weichteile vergleichsweise doch eine wesentlich stärkere Kraftanwendung erforderlich ist. Durch diese Kraftanwendung kommt es aber zwangsläufig zu Spannungen in den Hüftweichteilen, welche zur Durchblutungsstörung des Hüftkopfes führen können.

Das Auftreten von ischämischen Kopfumbaustörungen bei normalen Hüften und bei Dysplasien ohne Gelenkdislokation spricht aber dafür, daß das Repositionstrauma nicht allein maßgeblich ist, sondern daß offenbar die mit der Reposition verbundene Retention der Gelenke in unphysiologischer Stellung auch eine wichtige Rolle spielt.

Es ist jedoch nicht die unphysiologische Stellung der Gelenke in der Lorenzposition selbst, welche derartige ungünstige Einflüsse ausübt, sondern die plötzliche zwangsweise Einstellung derselben, die den Weichteilen keine Anpassungsmöglichkeit läßt. Wie MITTELMEIER dargelegt hat, ist die Vermeidung der Kopfnekrosen bei allmählicher Einstellung der Lorenzposition mit dem Distraktionsbügel oder

den funktionellen Methoden (Spreiznose, Pavlikbandage) vor allem auf die dabei mögliche Anpassung der Weichteile zurückzuführen.

Etwa Mitte 1959 wurde an unserer Klinik die Behandlung der Dysplasia coxae luxans weitgehend auf die funktionelle Methode mit der Riemenbügelbandage nach PAVLIK umgestellt. Die anfängliche Hoffnung, die Hüftkopfnekrose nunmehr gänzlich vermeiden zu können, hat sich leider nicht erfüllt, doch konnte ihr Anteil noch weitgehender gesenkt werden. Im einzelnen ist jedoch das Material dieser Fälle nicht mehr Gegenstand dieser Arbeit.

Fälle von sog. angeborener Hüftverrenkung mit ausgesprochenen Kontrakturen vor der Einrenkung konnten wir nur selten beobachten, so daß eine statistische Auswertung des Einflusses derselben auf die Nekroseentstehung nicht möglich ist. Anders war es dagegen mit den während der Behandlung auftretenden Kontrakturen: Diese waren fast immer ein Zeichen einer beginnenden Kopfnekrose. Die Kontrakturen müssen somit eher als Folge denn als Ursache der Hüftkopfnekrosen gelten.

VI. Partielle Drucknekrosen.

In einem geringen Teil der Fälle läßt sich das Entstehen der Hüftkopfnekrose zwanglos als Folge eines b e s o n d e r s abnormen, lokalen Druckes auf den Hüftkopf erklären (9 Hüften). Unebenheiten der Pfanne, ja gar spornartige Apposition in der Nähe des oberen Pfannenrandes in Richtung auf den Hüftkopf ergeben Nekrosen meist ganz isoliert in dem einer solchen Unebenheit in der jeweiligen Fixationsstellung entsprechenden Bereich des Hüftkopfes. (Alle diese partiellen "Drucknekrosen" sind in der Gr. 1 unserer Tabellen enthalten.)

VII. Andernorts vorbehandelte Luxationsfälle.

Die andernorts vorbehandelten Fälle sind in den vorhergehenden Untersuchungen nicht enthalten. Sie gestatten keine sicheren Aussagen, da Genaueres über die Vorbehandlung nicht bekannt war. Es war auch deshalb kein Vergleich

mit dem eigenen Krankengut möglich, da es sich vor allem um schwerere Fälle handelte. Unter den 67 Hüften waren nur eine Dysplasie und vier Subluxationen zu finden. Über den Zeitpunkt des Beginns der Behandlung läßt sich nur Ungefähres sagen. Wesentliche Abweichungen von unserem Material sind nicht festzustellen. Es fanden sich insgesamt bei 83,6% (= 56 Hüften) pathologische Kopfveränderungen, die annähernd unseren Zahlen aus der ersten Behandlungsepoche entsprechen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Gr. 1 | 26 Hüften | = | 38,8% |
| Gr. 2 | 17 Hüften | = | 25,4% |
| Gr. 3 | 13 Hüften | = | 19,4%. |

VIII. Weitere Gesichtspunkte.

Der Vollständigkeit halber muß hier noch erwähnt werden, daß besondere Infekte oder endokrine Störungen als Ursache der Hüftkopfnekrose bei unserem Material nicht mit im Spiele gewesen sein können. Auch das Blutbild der kleinen Patienten mit einer Hüftkopfnekrose war in der Regel genau so unauffällig wie das aller übrigen Luxationskinder.

IX. Beziehungen zwischen den Hüftkopfveränderungen bei der Hüftdysplasie und Perthes'scher Krankheit.

Da häufig die Hüftkopfnekrose bei der Hüftdysplasie und die Perthes'sche Krankheit für ein und dieselbe Erkrankung gehalten werden, worauf einleitend bereits eingegangen wurde, sollen noch kurz unsere Perthesfälle - ebenfalls aus den Jahren 1945 bis 1959 - nach ihren Beziehungen zur angeborenen Hüftdysplasie untersucht werden. Hierzu wurden alle diejenigen Fälle von Hüftkopfnekrosen zusammengefaßt, die gemeinhin als "Perthes" angesprochen wurden, da sie weitgehend spontan und unabhängig im typischen Alter von 3 1/4 bis 15 Jahren aufgetreten sind, Es handelte sich um 51 Kinder mit 57 erkrankten Hüften. An diesem Krankengut konnten wir folgendes feststellen:

Nur 8 Kinder mit 9 Hüften (= 15,8%) wiesen bei Beginn der Hüftnekrose bereits eine Dysplasie der Hüftpfanne auf. Bei 4 Hüften wurde ein - inadäquates - Trauma in der Anamnese angegeben (= 7%). Lediglich 2 Kinder waren mit Sicherheit familiär belastet (1mal wurde in der Familie eine Perthes'sche Krankheit, 1mal eine sog. angeborene Hüftluxation genannt). Bei 10 Kindern mit einem perthesähnlichen Zustandsbild an 13 Hüften war aber vor Jahren eine Luxationsbehandlung vorausgegangen. Da infolge fehlenden Materials nicht sicher festzustellen ist, ob die Luxationsbehandlung tatsächlich erfolgreich und ohne Hüftkopfveränderungen abgeschlossen worden ist, soll die Frage unbeantwortet bleiben, ob diese Fälle als echte spontane Perthes'sche Krankheit oder als Spätzustände einer behandlungsbedingten Hüftkopfnekrose bei Hüftdysplasie bzw. als eine Art dysplasiebedingter "Spätnekrosen" aufzufassen sind.

In einem Teil der Fälle sind also gewisse Beziehungen zwischen Perthes'scher Krankheit und angeborener Hüftdysplasie festzustellen. Für die Ursachen des größeren Teiles der Fälle von Perthes'scher Krankheit gibt es aber auch weiterhin keine sichere ätiologische Erklärung.

Andererseits liegt das Gros der Hüftkopfnekrosen bei der Luxationsbehandlung vor dem typischen Perthesalter, so daß allein aus dieser Tatsache schon eine verschiedenartige Ätiologie abzuleiten ist. Vor allem aber spricht für eine von endogenen Momenten unabhängige Entstehung der Kopfnekrosen bei der Luxationsbehandlung, daß die Nekrosen fast immer in einem unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang mit den Behandlungsmaßnahmen auftreten. Entscheidend zeugt aber für eine exogene Pathogenese die starke Abhängigkeit der statistischen Nekroserate von den angewendeten Behandlungsmaßnahmen. Damit dürfte es sich im wesentlichen bei den ischämischen Durchblutungsstörun-

gen der Hüftköpfe bei der Hüftdysplasie um die Folge der Therapie und nicht um den Ausdruck einer genbedingten Neigung zur Perthes'schen Krankheit handeln.

Deshalb halten wir es weiterhin für zweckmäßig, streng zwischen Perthes'scher Krankheit als spontaner, also in ihrer Ursache weitgehend unbekannten Krankheit und der Hüftkopfnekrose im Gefolge der Luxationsbehandlung zu trennen und die Bezeichnung "Luxationsperthes" für die Kopfnekrosen bei der Luxationsbehandlung möglichst zu vermeiden (A.N.WITT).

## X. Behandlung, Verlauf und Ergebnisse der Hüftkopfveränderungen.

Verlauf und Ergebnisse der Hüftkopfveränderungen lassen sich nur schwer statistisch auswerten. Ein großer Teil der Patienten wurde nach einer gewissen (klinischen) Behandlungszeit in ambulante Behandlung anderer Kollegen überwiesen und nur ein Teil der Eltern war zu einer Nachuntersuchung zu bewegen.

Über die Ergebnisse läßt sich vielfach auch erst nach Jahren der Regeneration etwas aussagen. Eine große Zahl von Fällen zeigte zum Zeitpunkt der Untersuchung noch keinen Abschluß der Umbauvorgänge und konnte deshalb hinsichtlich des Heilungsergebnisses nicht ausgewertet werden.

Andererseits ist es auch nahezu unmöglich, bei einem schlechten Gesamtergebnis der Behandlung einer Dysplasia coxae luxans congenita den Anteil einer Hüftkopfnekrose hieran abschätzen zu wollen.

Dennoch seien einige Bemerkungen zu diesem Thema versucht.

a.) Die Behandlung der Hüftkopfveränderungen

Auch die Behandlung der pathologischen Hüftkopfveränderungen war in der Zeit von 1945 - 1959 im Oskar-Helene-Heim nicht einheitlich. Vor allen Dingen in der Zeit von 1945 bis 1951 wurden nur besonders schwere Kopfnekrosen der Gr. 1 einer systematischen Behandlung unterzogen, nämlich einem strikten Verbot jeder Belastung sowie intermittie-

renden Knöchellaschenextensionen oder Extensionen mit Oberschenkelgips. Erst wenn ein sicherer Anhalt für einen Strukturaufbau im Hüftkopf bestand, wurden bestehende Kontrakturen krankengymnastisch behandelt und mit dem Schederadfahren begonnen. Bei zögerndem Wiederaufbau des Hüftkopfes wurde gelegentlich auch einmal ein entlastender Apparat (Thomasschiene) verordnet. Leichtere ischämische Kopfumbaustörungen wurden in dieser Periode grundsätzlich nicht behandelt. Diese wurden auch in der Zeit von 1951 bis 1954 nur gelegentlich mittels Schederadfahren behandelt.

Erst ab 1954 wurde konsequent jede ischämische Umbaustörung erst dann belastet, wenn sich röntgenologisch und klinisch (Zurückgehen der Kontrakturen) ein sicherer Anhalt für einen Wiederaufbau des knöchernen Hüftkopfkernes ergab. Bis dahin erfolgten krankengymnastische und Schederadübungen sowie intermittierende Extensionen, in schweren Fällen mit dem Teleskopgips. Bei zögerndem Wiederaufbau des Hüftkopfes wurden ebenfalls entlastende Apparate verordnet.

Somit läge es auf der Hand, die Heilungsergebnisse der Hüftkopfveränderungen der verschiedenen Epochen miteinander zu vergleichen. Wegen der bereits genannten Schwierigkeiten stehen jedoch dafür aus den ersten Nachkriegsjahren zu wenig entsprechende Fälle zur Verfügung, so daß eine statistische Beweisführung nicht möglich ist.

b.) Verlauf der pathologischen Hüftkopfveränderungen

Die diagnostische Bedeutung von Kontrakturen, die sich während der Behandlung der Hüftdysplasie einstellen, als klinischer Hinweis für den Beginn einer Hüftkopfnekrose ist bereits erwähnt worden. Aber nicht in jedem Fall stärkerer Kontrakturen muß eine derartige Veränderung des Hüftkopfes vorliegen.

Die durchschnittliche Zeit vom Beginn einer ischämischen Hüftkopfveränderung bis zur Wiederherstellung einer vitalen Struktur des Hüftkopfes lag im vorliegenden Material zwischen 6 Monaten und 4 Jahren.

Der Hinweis MITTELMEIER's, daß ein Stehenbleiben des Kopfwachstums meist das erste röntgenologische Zeichen für eine beginnende Nekrose sei, muß auf Grund des hier bearbeiteten, umfangreicheren Materials noch einmal unterstrichen werden.

Auch wenn man bedenkt, daß der frühkindliche Hüftkopf einen weitaus größeren Knorpelanteil als der Hüftkopf des Schulkindes hat, fällt auf, daß der charakteristische Verlauf der Hüftkopfnekrose bei der Luxationsbehandlung nicht immer im Röntgenbild den typischen Phasen der Perthes'schen Krankheit (verwaschene Zeichnung der Struktur - Sklerosierung - scholliger Zerfall - Wiederaufbau) entspricht. Nekrosen der Gr. 1 zeigen in ihrem Verlauf vielmehr häufig zunächst das Bild eines Umbaus oder einer leichten Kopfabflachung entsprechend den Gruppen 2 und 3. Allmählich verstärken sich jedoch dann die nekrotischen Vorgänge. Das ist auch der Grund, weshalb wir insbesondere die mittelschweren Umbaustörungen der Gr. 2 ebenfalls für den Ausdruck einer Ischämie des Hüftkopfes halten.

Somit ist eine Zuteilung zu den einzelnen Gruppen der Hüftkopfveränderungen erst dann sicher möglich, wenn der Verlauf abgeschlossen erscheint. Deshalb sollte auch im Hinblick auf die Belastung des Hüftkopfes besonders bei den Umbauvorgängen entsprechend Gr. 2 im wesentlichen die gleiche Vorsicht am Platze sein wie bei den ausgeprägten Nekrosen der Gr. 1.

c.) Heilungsergebnisse der pathologischen Hüftkopfveränderungen

Um die vorläufigen Heilungsergebnisse der Hüftkopfveränderungen aufzuschlüsseln, wurden die Befunde nach Abschluß der Luxationsbehandlung in folgende 5 Kategorien eingeteilt:

1. normale Hüftkopfform,
2. geringgradige Kopfabflachungen,
3. leichtere Deformierungen,
4. starke Deformierungen des Hüftkopfes,
5. schwerste Deformierungen oder gänzliches Fehlen des Hüftkopfes.

In den Kategorien 1 und 2 dürfte die Prognose gut, in der Kategorie 3 zweifelhaft und in den Kategorien 4 und 5 quoad functionem schlecht sein.

Aus den o.a. Gründen können hier nur insgesamt 155 Hüften ausgewertet werden.

1.) Von 79 Hüften mit einer Kopfnekrose entspr. Gr. 1 führten zu einer Kopfform entsprechend

| | | |
|---|---|---|
| Kategorie 1 | 7 Hüften | = 8,9%, |
| Kategorie 2 | 24 Hüften | = 30,4%, |
| Kategorie 3 | 25 Hüften | = 31,6%, |
| Kategorie 4 | 14 Hüften | = 17,7%, |
| Kategorie 5 | 9 Hüften | = 11,4%. |

2.) Von 51 Hüften mit einem Umbau entspr. Gr. 2 führten zu einer Kopfform entsprechend

| | | |
|---|---|---|
| Kategorie 1 | 6 Hüften | = 11,6%, |
| Kategorie 2 | 19 Hüften | = 37,3%, |
| Kategorie 3 | 19 Hüften | = 37,3%, |
| Kategorie 4 | 4 Hüften | = 7,9%, |
| Kategorie 5 | 3 Hüften | = 5,9%. |

3.) Von 25 Hüften mit einer Kopfentrundung entspr. Gr. 3 führten zu einer Kopfform entsprechend

| | | |
|---|---|---|
| Kategorie 1 | 4 Hüften | = 16,0%, |
| Kategorie 2 | 12 Hüften | = 48,0%, |
| Kategorie 3 | 6 Hüften | = 24,0%, |
| Kategorie 4 | 2 Hüften | = 8,0%, |
| Kategorie 5 | 1 Hüfte | = 4,0%. |

Bei allen Fällen mit leichteren Kopfabflachungen der Gr. 3, die mit stärkeren Deformierungen endeten, kann nicht ausgeschlossen werden, daß sie während des Verlaufes einer anderen Gruppe zuzuordnen waren, wofür

aber zwischenzeitlich angefertigte Röntgenbilder fehlen. Auch ein Teil der Fälle der Gruppen 1 und 2 sahen zunächst wie eine leichte Kopfabflachung aus, wie bereits erwähnt worden ist.

Die Zusammenstellung der Heilungsergebnisse hat bei der zwangsläufigen Beschränkung der Zahl der verwerteten Fälle auf Grund der einleitend bereits geschilderten Schwierigkeiten keine absolute Gültigkeit. Sie zeigt jedoch, daß die Hüftkopfnekrose trotz intensiver Therapie in einem beträchtlichen Teil der Fälle mit schweren Deformierungen endet. Die Aufstellung zeigt weiter, daß auch die leichten Kopfumbaustörungen (ohne den ausgeprägten scholligen Zerfall) mit schweren Deformierungen der Hüftköpfe enden können.

Auffällige Unterschiede in der Entwicklung der Hüftkopfveränderungen bei den verschiedenen Altersgruppen konnten wir nicht feststellen. Es muß dabei jedoch beachtet werden, daß die Luxationsfälle, die frühzeitig, also im ersten Lebensjahr zur Behandlung kamen, häufig über einen längeren Zeitraum beobachtet werden konnten als die übrigen Fälle. Wir können mithin hierbei die späteren Befunde besser übersehen als bei den später eingerenkten Fällen, bei denen durchaus noch weitere Veränderungen der Ergebnisse möglich sind.

Als Erklärung für diese Tatsache kann gelten, daß aufmerksame Eltern, die ihre Kinder frühzeitig zur Behandlung brachten, auch späterhin sorgsamer sind und ihre Kinder immer wieder dem behandelnden Arzt vorstellen.

In prognostischer Hinsicht ist bei starker Deformierung erfahrungsgemäß immer mit einer frühzeitigen Arthrose zu rechnen. Die Entwicklung einer Arthrose hängt aber auch noch von anderen Faktoren ab, die im Rahmen dieses Themas jedoch keine Bedeutung haben.

## D. ZUSAMMENFASSUNG

Einleitend wurden an Hand eines historischen Überblickes die wichtigsten Probleme und Anschauungen dargelegt, die bis heute über die Ursachen der pathologischen Hüftkopfveränderungen bei der Dysplasia coxae luxans congenita herrschen.

Die eigenen Untersuchungen stützen sich auf 458 ausgewertete Hüften mit einer Dysplasia coxae luxans congenita sowie 57 Hüften mit Morbus Perthes - Legg - Calvé, die von Mai 1945 bis Juni 1959 an der heutigen Orthopädischen Klinik der Freien Universität Berlin (Oskar-Helene-Heim) zur Behandlung kamen.

Bei den Luxationskindern fiel zunächst auf, daß der durchschnittliche Behandlungsbeginn mit 18 Monaten noch sehr hoch lag. Pathologische Hüftkopfveränderungen waren bei 76,9% aller Hüften zu beobachten und zwar 27,5% schwere Nekrosen, 23,6% mittelschwere Umbaustörungen und 25,6% leichte Kopfentrundungen. Dabei fand sich eine deutliche Abhängigkeit vom Grad der Gelenkdislokation. Bei den kompletten Luxationen wurden drei mal mehr Hüftkopfveränderungen beobachtet als bei Subluxationen. Aber auch bei gesunden, aber mitbehandelten Hüften bei einseitiger Hüftluxation fanden sich in 2 Fällen schwerere Hüftkopfveränderungen.

Die geringste Zahl an Hüftkopfveränderungen wurden bei einem Einrenkungsalter unter einem Jahr beobachtet, im zweiten und dritten Lebensjahr waren die schweren Hüftkopfnekrosen um die Hälfte häufiger. Noch deutlicher war die Abhängigkeit der Entstehung pathologischer Hüftkopfveränderungen vom angewendeten Behandlungsverfahren. Besonders die abrupte Überführung der Hüften aus der Lorenz- in die Langestellung bedeutet eine große Gefahr für den Hüftkopf. Die Hüften, bei denen diese Umstellung zwangsweise vorgenommen wurde, zeigten mit ca. 40% rund doppelt so viele schwere Kopfnekrosen als alle übrigen Fälle.

Aber auch die üblichen, durchschnittlichen Krafteinwirkungen beim Repositionsmanöver und die Fixierung in der Lorenzposition bei der sog. "klassischen" Behandlung der Dysplasia coxae luxans congenita genügen offenbar, um die Kopfnekrosen auszulösen. Die Extension vor der Einrenkung nach unten (PITZEN) bewirkt dabei keinen Rückgang der pathologischen Hüftkopfveränderungen.

Hüftkontrakturen können als wesentliche Ursachen der Nekrosen nicht verantwortlich gemacht werden. Sie sind vielmehr meist eine Folge der Nekrosen.

Nur in wenigen Fällen läßt sich das Entstehen von (partiellen) Hüftkopfnekrosen als die Folge eines besonders abnormen Druckes auf den Hüftkopf infolge spornartiger Apposition des Pfannendaches erklären. Für Infekte oder endokrine Störungen als Ursache der pathologischen Hüftkopfveränderungen ergibt sich kein Anhalt.

Nur in einem kleinen Teil der Fälle bestehen Beziehungen zur echten, spontan auftretenden Perthes'schen Krankheit. Für die überwiegend behandlungsbedingten Kopfnekrosen bei der angeborenen Hüftdysplasie sollte deshalb der irreführende Name "Luxationsperthes" vermieden werden. Dafür spricht auch der durchaus verschiedene Verlauf beider Erkrankungen. Ein Stehenbleiben des Kopfwachstums während der Luxationsbehandlung ist in vielen Fällen ein erster Hinweis auf einen beginnenden pathologischen Prozeß im Hüftkopf. Hüftköpfe, die zunächst eine leichtere Umbaustörung zeigen, können durchaus späterhin das Bild einer schweren Kopfnekrose bieten.

Die Prognose der Hüftkopfveränderungen ist ungewiß. Trotz intensiver Behandlung ist es nur bei rund 40% der schweren Nekrosen und bei ca. 50% der mittelschweren Umbaustörungen nach Abschluß der ischämischen Vorgänge zu einer guten Kopfform gekommen. In rund 29% bzw. 14% ist der Wiederaufbau des Hüftkopfes und damit die Prognose ausgesprochen schlecht.

## E. LITERATURVERZEICHNIS


AXHAUSEN, G.: Über Vorkommen und Bedeutung epiphysärer Ernährungsstörungen beim Menschen. M. med. Wschr. 1922, 24, 881.

BADE, P.: Dauerresultate der Behandlung angeborener Hüftverrenkungen. Vortr.Dtsch.Orthop.Ges., 24.Kongr.München 1929 Beih. Z.Orthop. Chir. 52, 180 (1930)

BÄTZNER, K.: u. ANSEL: Die Extensions- und Schienenbehandlung der angeborenen Hüftluxation Z.Orth. 91, 527 (1959)

BAUER, F.: Die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. M. med. Wschr. Jg. 83, 30, 1222 (1935)

BECKER, F.: Nachuntersuchungen an 200 Fällen von Hüftverrenkungen der Orthop.Klinik Altdorf mit primären Heilungsergebnissen. Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 37.Kongreß München 1949 Beih.Z.Orth.79, 146 (1950)

BERNBECK, R.: 1.) Kinderorthopädie Georg Thieme Stuttgart 1954.

2.) Pathogenese und Heilungsvorgang der Luxationshüfte. Vortr.Dtsch.Orthop.Ges., 37.Kongreß München 1949 Beih.Z.Orth.79, 146 (1950)

3.) (zur Aussprache)...daselbst Seite 201 u.308.

BLENCKE, A.: Meine bei der Luxation des Hüftgelenkes gemachten Erfahrungen. Z.Orth.Chir. 15, H.2-4 (1906) siehe auch Ref.: Zbl.Chir. 1906, II, 44, 1179.

BÖSCH, J.: Umbauvorgänge am Hüftgelenk nach Einrenkung der angeborenen Hüftluxation. Z.Orth. 82, 9 (1952).

BRANDES, M.: 1.) Über Fälle von einseitiger Luxatio coxae congenita mit Osteochondritis deformans des nicht luxierten Hüftgelenkes. Arch. Orthop. u. Unfallchir. (Gocht u. König) 17 527 (1920).

BRANDES, M.: 2.) Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbild der Osteochondritis deformans juvenilis coxae. Dtsch.Zschr.f.Chir. 155 216 (1920), siehe auch Referat: Zbl.Chir.1920 II 51 1539.

3.) Über Ursachen der Perthes'schen Krankheit. Vortr.79 Tg.der Vereinigung niederrh.-westf.Chirurgen Osnabrück 1931. Zbl.Chir.1931 III 38 2399.

BRILL, W.: Beitrag zur Ätiologie der Perthes'schen Krankheit des Hüftgelenks und der Köhler'schen Metatarsalerkrankung. Arch.Orthop.u.Unfallchir. 26 1 64 (1926)

v.BRUNN, M.: 1.) Über die juvenile Osteoarthritis deformans des Hüftgelenkes. Beitr.klin.Chir.60 H.3, Referat Zbl. Chir. 1904 I 22 695.

2.) Zur unblutigen Behandlung der Luxatio coxae congenita. v.Langenbecks Archiv 74 H.3, Referat: Zbl.Chir.1904 II 46 1340.

CAAN, P.: Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé Legg Perthes Krankheit. Erg. Chir. u. Orthop.: Bd.17 67 (1925), siehe auch Referat: Zbl.Chir. 1925 II 2200.

CALOT, F.: 1.) Ce que être traitement de la luxation congenitale de la hanche. Bull.de l'acad.de méd.de Paris Bd.583 Reihe 3 Nr.16 S.367 (1920), Referat: Zbl.Chir.1920 II 45 1372.

2.) La vraie nature de ce qu'on appelle la coxa plana. Bull.de l'acad.de méd.de Paris Bd.89 17 460, Referat: Zbl.Chir. 1924 II 27 1484.

et COLLEN, H.: L'ostéochondrite de la hanche (on coxa plana) est une subluxation congénitale meconnue. Press.med.1922 4 Januar 14, Referat: Zbl.Chir. 1922 II 1492.

CALVÉ: Sur une forme particuliere de pseudo-coxalgie greffée sur des deformations caracteristiques de l'extremité superieure du femur. Revue de Chirurgie 1910 Vol.30 Nr.7-10.

CODIVILLA: Über die operative Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Z.Orth.Chir.9 H.2 (1901)
Referat: Zbl.Chir.1901 II H.43.

CORDES, E.: Über die Entstehung der subchondralen Osteonekrosen. B., die Perthes'sche Krankheit (Epiphyseonekrosis coxae)
Bruns Beitr. 149 248 (1930)
Referat: Zbl.Chir. 1931 I 10 626.

CHRISTIE, A.C.: Osteochondritis or Epiphysitis.
J.americ.med.ass. 87 No.5 291
Referat: Zbl.Chir.1927 I 9 571.

DETZEL: Indikationen zur Behandlung der Präluxation und Subluxation.
Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 37 Kongr. 1949 München.
Beih.Z.Orthop. 79 126 (1950).

DREHMANN, G.: 1.) Weitere Beiträge zur unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Z.Orthop.Chir. 20 (1908),
Referat: Zbl.Chir.1908 II 29 879.

2.) Osteochondritis deformans juvenilis (Perthes).
Vortr. Südostdtsch.Chirurgenvereinigung 1913 Breslau.
Zbl.Chir. 1914 I 5 191.

EDBERG, K.: Studien über die sog. Osteochondritis coxae juvenilis.
Nord.med.Arkiv (Kirurgi) Bd.51 H.1 Nr.2 (1918)
Referat: Zbl.Chir. 1919 I 11 206.

FABER, A.: 1.) Zur Prognose der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung.
Z.Orthop.Chir. 62 358 (1935)

2.) Erbbiologische Untersuchungen über die Anlage zur "angeborenen" Hüftverrenkung.
Z.Orthop. 66 140 (1937).

FRANCILLON, M.R.: Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Beilageheft zur Z.Orthop. 66 (1937).

FREJKA, M.: Zit. nach MITTELMEIER.

v.FRIEDLAENDER, F.R.: Über die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung.
Z.Orthop.Chir. 9 515 (1901).

FRITSCHE, K.: Spätergebnisse der angeborenen Hüftverrenkung.
Z.Orthop. 82 228 (1952).

FROEHLICH:

1.) Was aus einigen geheilten angeborenen Hüftluxationen alles werden kann.
Vortr.Dtsch.Ges.für orthop.Chir.
7.Kongr.1908.
Zbl.Chir. 1908 II 29 895.

2.) Traitement preventiv de la lux.cong. de la hanche.
Livre jubil. Prof.H. Hartmann (1910).

HAAS, A.:

Umbau von Perthes'scher Krankheit in Osteochondritis dissecans.
Zbl.Chir. 1937 IV 51 2873.

HACKENBROCH, M.:

1.) Zur Ätiologie der Osteoarthritis deformans juvenilis des Hüftgelenkes.
Zbl.Chir. 1921 II 48 1766.

2.) Die kongenitale Minderwertigkeit des Hüftgelenkes.
Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 31 Kongr.
Königsberg 1936
Referat: Zbl.Chir. 1937 I 8 476.

HÄUPTLI, O.:

Die aseptischen Osteonekrosen.
Walther de Gruyter, Berlin 1954.

HASS, J.:

Zur Ätiologie der Osteochondritis coxae juvenilis (Perthes'sche Krankheit).
Moritz Perles, Wien und Leipzig 1924, siehe auch
Referat: Zbl.Chir. 1925 I 3 168.

HAUBERG, G.:

1.) Spätbefunde unblutig behandelter angeborener Hüftverrenkungen.
Z.Orthop.82 228 (1952).

2.) Die angeborene Hüftgelenksverrenkung und ihre Behandlung.
Medizin, Theorie und Klinik in Einzeldarstellungen.
Hüthig, Heidelberg 1958.

HILGENREINER:

1.) 10 Jahre Abduktionsschiene und Frühbehandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Z.Orthop.Chir. 63 344 (1936).

2.) Zum angeborenen Charakter der "sogenannten" angeborenen Hüftverrenkung.
Z.Orthop.Chir. 65 58 (1936).

3.) Zur angeborenen Dysplasie der Hüfte.
Vortr.34 Tg.Südostdtsch.Chir.Ver.
Breslau 1938
Zbl.Chir. 1939 II 26, 1470.

HILGENREINER: 4.) Zur angeborenen Dysplasie der Hüfte. Z.Orthop. 69 30 (1939)

5.) Beitrag zur Ätiologie der Perthes'schen Erkrankung. Zbl.Chir. 1941 31 1434.

6.) Die Gefahr der prophylaktischen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Z.Orthop. 76 148 (1947).

HOFFA, A.: Die moderne Behandlung der Hüftgelenksluxation. Vortr.Dtsch.Ges.f.Chir. 28.Kongr. 1899 Dtsch.Med.Wschr. 1899 I Vereinsbeilage S. 95.

HOHMANN, G.: Bericht über die Sammelforschung über die Spätresultate der Behandlung der angeborenen Hüftluxation. Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 39.Kongr. Heidelberg 1951. Beih: Z.Orthop. 81 140 (1952).

KAFKA: Therapie der kongenitalen Hüftgelenksluxation auf unblutigem Wege. Vortr. 5.Kongreß Tschech.Naturforscher und Ärzte 1914. Zbl.Chir. 1917 I 24 533.

KAISER, G.: Die angeborene Hüftluxation. VEB Gustav Fischer Verlag Jena (1958).

KLOPFER, F.: 1.) Indikationen zur Behandlung der Praeluxation und Subluxation. Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 37.Kongr. München 1949 Beih. Z.Orthop. 79 131 (1950).

2.) Zur Problematik der Sofortbehandlung bei angeborener Hüftgelenksdysplasie. Z.Orthop. 79 1 (1950).

KROTSCHEK, E.: Frühergebnisse der Behandlung angeborener Hüftluxationen. Z.Orthop. 87 399 (1956).

KRUKENBERG, H.: 1.) Angeborene Hüftverrenkung und Perthes'sche Erkrankung Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 24.Kongr. München 1929. Beih. Z.Orthop.Chir. 52 258 (1930).

2.) Beiträge zur Kenntnis der Perthes'schen Krankheit. Z.Orthop.Chir. 53 176 (1931).

LANCE: Le traitement de la luxation congénitale de la hanche sans appareil plâtré. (Die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung ohne Gipsverband). Gaz. Hôp. 1930 Nr. 96 Referat: Zbl.Chir. 1931 II 34 2169.

LANGE, M.: 1.) Endresultate der unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftluxation. Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 24.Kongr. München 1929 Beih. Z.Orthop.Chir. 52 119 (1930).

2.) Die konservative Behandlung des malum coxae Juvenile. Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 24.Kongr. München 1929 Beih. Z.Orthop.Chir. 52 108 (1930).

LAUBER, H.H. u.KOCH,G.: Beitrag zur Ätiologie der Perthes'schen Erkrankung. Zbl.Chir. 1941 I 16 737.

LEGG, A.T.: Osteochondral trophopathy of the hip-joint. Surgery, Gynecology and Obstetrics Vol.22 No.3 307 (1916).

LEVEUF, J.: Étude des résultats éloignés de la réduction sanglante des luxations de la hanche. J.de Chir.57 117 (1941) Referat: Zentr.Org.f.d.ges.Chir. 1942, Bd.104 S.154.

LINDEMANN, K.: Über den Heilungsbegriff der angeborenen Hüftverrenkungen und die Bewertung der Ergebnisse. Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 37.Kongr. München 1949 Beih. Z.Orthop. 79 116 (1950)

LORENZ, ADOLPH: 1.) Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung. Urban und Schwarzenberg Wien und Leipzig 1895 Referat: Dtsch.Med.Wschr. 1896 I 73 (Literaturbeilage)

2.) Über die unblutig-chirurgische Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Vortr.Dtsch.Ges.f.Chir. 25.Kongr. München 1896 Dtsch.Med.Wschr. 1896 I Vereinsbeilage S. 117.

3.) Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung. Enke, Stuttgart 1920.

MAU, H.: Wesen und Bedeutung der enchondralen Dysostosen.
Georg Thieme Stuttgart 1958.

MAYR, O.: Über Ossifikationsstörungen vor und während der Luxationsbehandlung.
Z.Orthop.Chir. 61 66 (1934).

MITTELMEIER, H.: Beitrag zur funktionellen Therapie und Spontanreposition der angeborenen Luxationshüfte mit Spreizhöschen und Pavlikbandage.
Arch.Orthop.Chir. 52 465 (1961).

MOUCHET, A.et GEORGES,Ill: Osteochondrite déformante infantile de l'epiphyse supérieure du fémur.
Rev.d'Orthop. Bd.8 Nr.2 S.101 (1921)
Referat: Zbl.Chir. 1921 II 30 1338.

MÜLLER, W.: Über Röntgenbefunde, Endausgänge und familiäres Auftreten bei Osteochondritis deformans coxae juvenilis.
Vortr.Mittelrhein.Chirurgenvereinigung Würzburg 1922.
Zbl.Chir. 1922 I 22 792.

NAGURA, S.: 1.) Über die Entstehung und das Wesen der Femurkopfdeformation nach Einrenkung von angeborener Hüftverrenkung.
Z.Orthop. 68 187 (1938).

2.) Angeborene Hüftverrenkung und Volksgewohnheit.
Zbl.Chir. 1940 I 23 1042.

3.) 3 neue, für die richtige Beurteilung der Skelettveränderungen bei der angeborenen Hüftverrenkung grundlegende Punkte.
Z.Orthop. 71 295 (1941).

4.) Zur Kenntnis der Perthes'schen Krankheit
Zbl.Chir. 1957 I 13 545.

NATZLER, A.: 1.) Untersuchungsergebnisse bei einem Präparat von unblutig reponierter doppelseitiger angeborener Hüftverrenkung.
Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 24.Kongr. München 1929
Beih. Z.Orthop.Chir. 52 235 (1930).

2.) Zur Frage der Entstehung der deformierenden Veränderungen bei der unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Acta chir. scand. Stockholm 67 (1930)
Referat: Zbl.Chir. 1931 I 8 478.

NATZLER, A.: 3.) Deformierende Veränderungen nach der unblutigen Einrenkung der kongenitalen Hüftverrenkung.
Vortr. 79.Tg.niederrhein.-westfäl. Chirurgen Osnabrück 1931
Zbl.Chir. 1931 III 38 2403.

NOVE-JOSSERAND: Cinquante cas des luxation congénitale de la hanche traités suivant la méthode de Lorenz.
Zbl.Chir. 1902 I 5 149.

NUSSBAUM, F.: Demonstration über die Erzeugung von Osteochondritis juvenilis auf experimentellem Wege.
Vortr.Dtsch.Ges.f.Chir. 47.Vers. Berlin 1922
Zbl.Chir. 1923 I 23 937.

PAVLIK, A.: Die funktionelle Behandlungsmethode mittels Riemenbügel als Prinzip der konservativen Therapie bei angeborenen Hüftgelenksverrenkungen der Säuglinge.
Z.Orthop. 89 341 (1958).

PEISER, G.: Ein Fall von sog. "idiopathischer" juveniler Osteoarthritis deformans coxae (eine kongenitale Dysarthrie).
Zbl.Chir. 1907 II 49 1439.

PERTHES, G.: 1.) Über Arthritis deformans coxae juvenilis.
Dtsch.Zschr.f.Chir. Bd. 107, S. 111 (1910).

2.) Über Osteochondritis deformans juvenilis.
Vortr.Dtsch.Ges.f.Chir. 42. Kongr. 1913.
Zbl.Chir. 1913 Beilageheft zu Heft 28, S.95.

3.) Beitrag zur Ätiologie der Osteochondritis deformans nebst Bemerkungen zu den Artikeln von Sundt u.Waldenström.
Zbl.Chir. 1920 I 22 542.

PETERSEN: Über die unblutige Reposition der angeborenen Luxation der Hüfte.
Vortr.Dtsch.Ges.f.Chir. 28.Kongr. Berlin 1899.
Dtsch.Med.Wschr. 1899 I Vereinsbeilage S. 95.

PITZEN, P.:

1.) Frühdiagnose und Behandlung der sog. angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Zschr.ärztl.Fortbild. 1939 13 385.
Referat: Z.Orthop. 71 274 (1941)

2.) Zur Prognostik der Hüftgelenksluxation.
Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 37.Kongr.
München 1949.
Beih. Z.Orthop. 79 112 (1950).

PUTTI, V.:

Ancora per la diagnosi e la precoce della lussazione congenita dell' anca.
Chir.Org.Movim 13 H.6 (1929).
Referat Zbl.Chir. 1930 I 13 767.

REDARD, P.:

Über einige Spätkomplikationen der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksluxation
Z.Orthop.Chir. 23 (1909)
Referat: Zbl.Chir. 1909 II 44 1525.

REINER, M.:

Das Prinzip der Individualisierung in der Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Wiener klin.Wschr. 1905 Nr. 52
Referat: Zbl.Chir. 1905 I 9 226.

ROHLEDERER:

Das Torsionsproblem der Hüftluxation - eine kritische Betrachtung zur Lorenzbehandlung.
Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 37.Kongr.
München 1949
Beih. Z.Orthop. 79 187 (1950).

SANDOZ, A.:

Beitrag zur Frage der Osteochondritis deformans juvenilis.
Bruns Beitr. 143 189 (1928)
Referat: Zbl.Chir. 1929 I 7 426.

SCHANZ, A.:

1.) Zur unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Zbl.Chir. 1904 II 41 1180.

2.) Späterkrankungen der Hüfte nach unblutig eingerenkter angeborener Luxation.
M.med.Wschr. 1923 II 1360.

3.) Über Späterkrankungen der Hüftgelenke nach eingerenkter angeborener Luxation.
Zschr.f.ärztl.Fortbild. 1926 593.

SCHEDE, F.:

1.) Die Ergebnisse unserer Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Z.Orthop. 71 3 (1941).

SCHEDE. F.: 2.) Die unblutige Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Vortr.Dtsch.Orthop.Ges. 37.Kongr. München 1949
Beih.Z.Orthop. 79 133 (1949).

SCHEDE, M.: Über die unblutige Reposition der angeborenen Hüftluxation.
Vortr.Ges.dtsch.Naturf. u.Ärzte 63.Vers.Frankfurt/M. 1896
Dtsch.Med.Wschr. 1896 II Vereinsbeilage S. 189.

SCHLESINGER: Beitrag zur Technik der Lorenz'schen Reposition der kongenitalen Hüftluxationen.
M.med.Wschr. 1901 12
Referat: Zbl.Chir. 1901 I 26 669.

SCHOBERTH, H.: Die Frühbehandlung der angeborenen Hüftluxation und ihre Ergebnisse.
Z.Orthop. 85 517 (1954).

SEIFFERT: (Zur Diskussion über das Referat von Weil)
9.Tg. der Südostdtsch.Chir.Ver. Troppau 1924
Zbl.Chir. 1924 II 47 2605.

SOUTTER and LOVETT: Congenital Dislocation of the hip.
J.americ.med.assoc. Vol.82 No.3 January 19 1924 S. 170.

SPITZY, H.: Hüftgelenksluxation und Osteochondritis.
Z.Orthop.Chir. 45 576 (1925).

STERN, W.G.: The results from the bloodless reduction of congenital hip dislocation.
New York med.record 1906 September 15.
Referat: Zbl.Chir. 1907 I 3 87.

STRIEGLER, F.: Über das Verhalten des Femurkopfepiphysenkernes bei der angeborenen Hüftverrenkung im 1. Lebensjahr.
Z.Orthop. 69 51 (1939).

TIMM, H.: Das Schicksal der Schenkelkopfdeformitäten nach der Einrenkung der Hüftluxation.
Z.Orthop. 70 68 (1940).

VOGEL, K.: Zur Pathologie und Therapie der Luxatio coxae congenita.
Dtsch.Zschr.f.Chir. 71 222.
Referat: Zbl.Chir. 1904 I 22 677.

VULPIUS, O.: Die moderne Behandlung der angeborenen Hüftluxation.
Med.Klin. 1909 1803.

WALDENSTRÖM, H.: 1.) Die Tuberkulose des Collum femoris im Kindesalter und ihre Beziehung zur Hüftgelenksentzündung.
P.H.Nordstedt u.Söner Stockholm 1910.

2.) Nekrose der femoralen Epiphyse mit insuffizienter Ernährung des lig. teres.
Acta chir.scand. 75 185.
Referat: Zbl.Chir. 1936 I 11 659.

WITT, A.N.: Zit. nach MITTELMEIER.

WUNDERLICH, H.: Zur Frage der einseitigen Hüftluxation.
Z.Orthop.Chir. 65 369 (1936).

ZAHRADNICEK, J.: Zit. nach MITTELMEIER.

## Lebenslauf

Ich, Eckart H e r r m a n n , wurde am 31. Oktober 1935 als Sohn des Kaufmannes Franz Herrmann in Cottbus geboren. Nach dem Besuch der Grundschule und danach der Oberschule (altsprachlicher Zweig) legte ich im Juni 1953 die Reifeprüfung an der 6.Oberschule in Cottbus ab.

Nachdem mehrere Bewerbungen zum Medizinstudium an Universitäten der Ostzone wegen meiner bürgerlichen Herkunft abgelehnt worden waren, begann ich im Wintersemester 1955/56 nach Bestehen der Anerkennungsprüfung zum Ostabitur an der Freien Universität Berlin Medizin zu studieren. Während des gesamten Studiums blieb ich dann auch Student der Freien Universität und bestand hier am 30. April 1958 die Ärztliche Vorprüfung und am 13. März 1962 die Ärztliche Prüfung. Seit dem 1. April 1962 bin ich in verschiedenen Berliner Krankenhäusern als Medizinalassistent tätig gewesen, zur Zeit am St.Gertraudenkrankenhaus Berlin-Wilmersdorf.

Herrn Priv.Doz. Dr.med. Heinz Mittelmeier danke ich für die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit, für die Uebernahme des Referates sowie vor allem für die wertvolle Anleitung zum wissenschaftlichen Arbeiten.